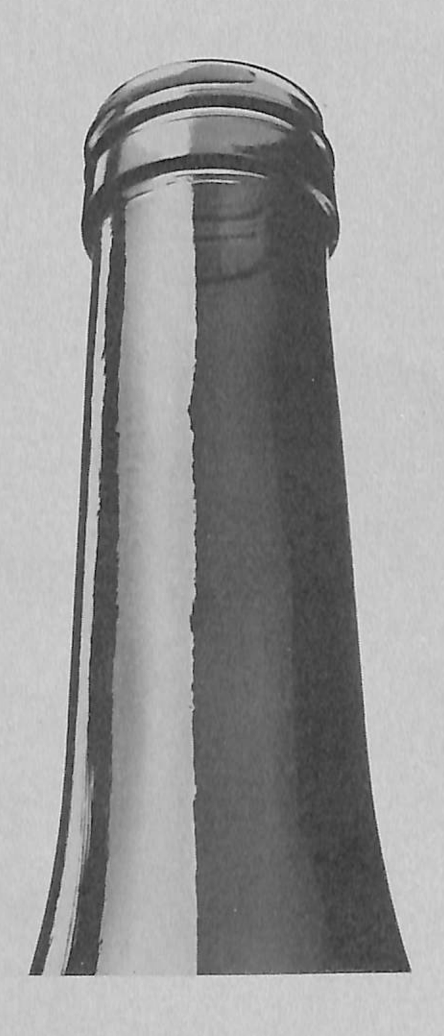
BULLETIN

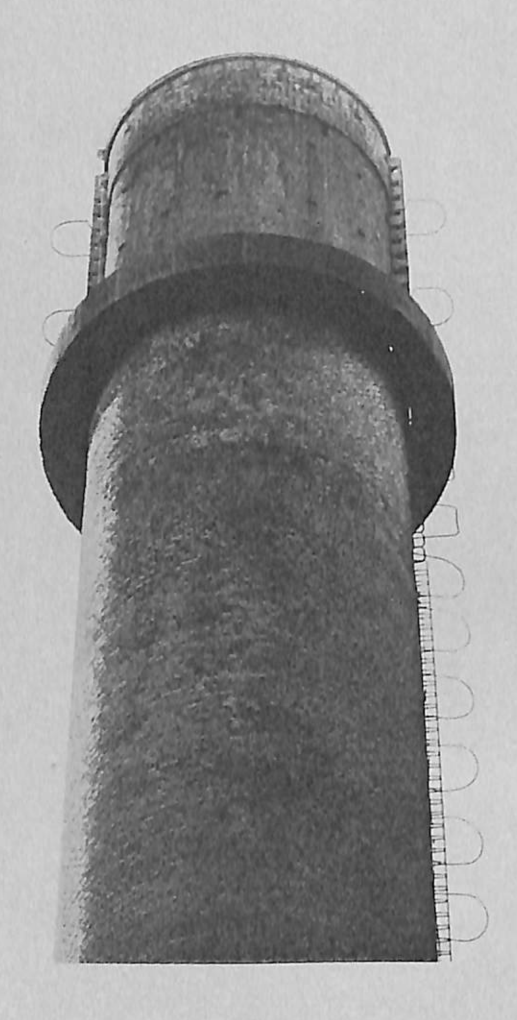
de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg

N° 1

1983 – 120e année

C_2H_5OH H_2SO_3





Immer noch ist Alkohol die häufigste Lebernoxe, als vermeintlich belebend-entlastende Droge zudem leicht verfügbar. Jeder Nicht-Abstinente ist im Grunde gefährdet. Wer mehr als ca. 60 Gramm pro Tag konsumiert, riskiert eine Leberzirrhose. ■ Immer mehr toxische Leberschäden jedoch beruhen auf Umweltnoxen. Dagegen hilft keine Abstinenz. Legalon-Literatur anfordern, wenn Sie mehr darüber wissen wollen.

LEGALON 70
Die Lebertherapie der achtziger Jahre

Legalon 70 Zusammensetzung: 1 Dragée enthält 70 mg Silymarin mit mind. 30 mg Silibinin in 100 mg Extr. Fruct. Cardui mariae. **Indikationen:** Akute Hepatitis, chronisch-persistierende und chronisch-aggressive Hepatitis, Leberzirrhose, toxisch-metabolische Leberschäden (Fettleber, medikamentöse Ursachen, Vergiftungen, durch Strahlenbelastung).
Hersteller: Dr. Madaus & Co., Köln

Dosierung: In schweren Fällen 3 mal täglich 2 Dragées, zur Nachbehandlung und als Initialdosierung bei mittelschweren Fällen 3 mal täglich 1 Dragée. **Handelsformen:** O. P. mit 80 Dragées, O. P. mit 400 Dragées. **Vertretung für Luxembourg:** Integral S. A., 5 rue Christophe Plantin, 1025 Luxembourg.



BULLETIN

de la
Société des Sciences Médicales
du Grand-Duché de Luxembourg

N° 1
1983 – 120e année

Bulletin de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg

Publié sous la direction du Conseil d'Administration
de la Société des Sciences Médicales, Section des Sciences Médicales
de l'Institut Grand-Ducal

Le Bulletin de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg publie des articles en français, en allemand et en anglais. Les auteurs sont priés de remettre leurs manuscrits, dactylographiés en double ou triple interligne et en deux exemplaires, au rédacteur en chef.

Les références, classées par ordre alphabétique, doivent comporter dans l'ordre:
a) Le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms, b) le titre du travail, c) le nom du journal, d) le tome, e) la première page de l'article, f) l'année de parution. Pour les citations d'ouvrages, une référence comportera dans l'ordre, outre les noms des auteurs et le titre du livre: a) la ville, b) l'année de parution, c) le nom de la maison d'édition.

Il est recommandé aux auteurs que les articles soient succincts et, si possible, suivis d'un résumé en anglais. Tous les articles seront lus par le rédacteur et un consultant-spécialiste.

Les articles n'engagent que leurs signataires, et sauf avis spécial les opinions exprimées ne reflètent pas nécessairement la position de la Société des Sciences Médicales.

The Bulletin ist published two or three times per year and accepts articles in French, German and English. The authors are invited to submit the original copy and a duplicate, typed doublespaced, to the editor. The references, in alphabetical order, should conform to the style of the Index Medicus: Surname and initials of authors, title of article, name of journal, volume number, first page and year.

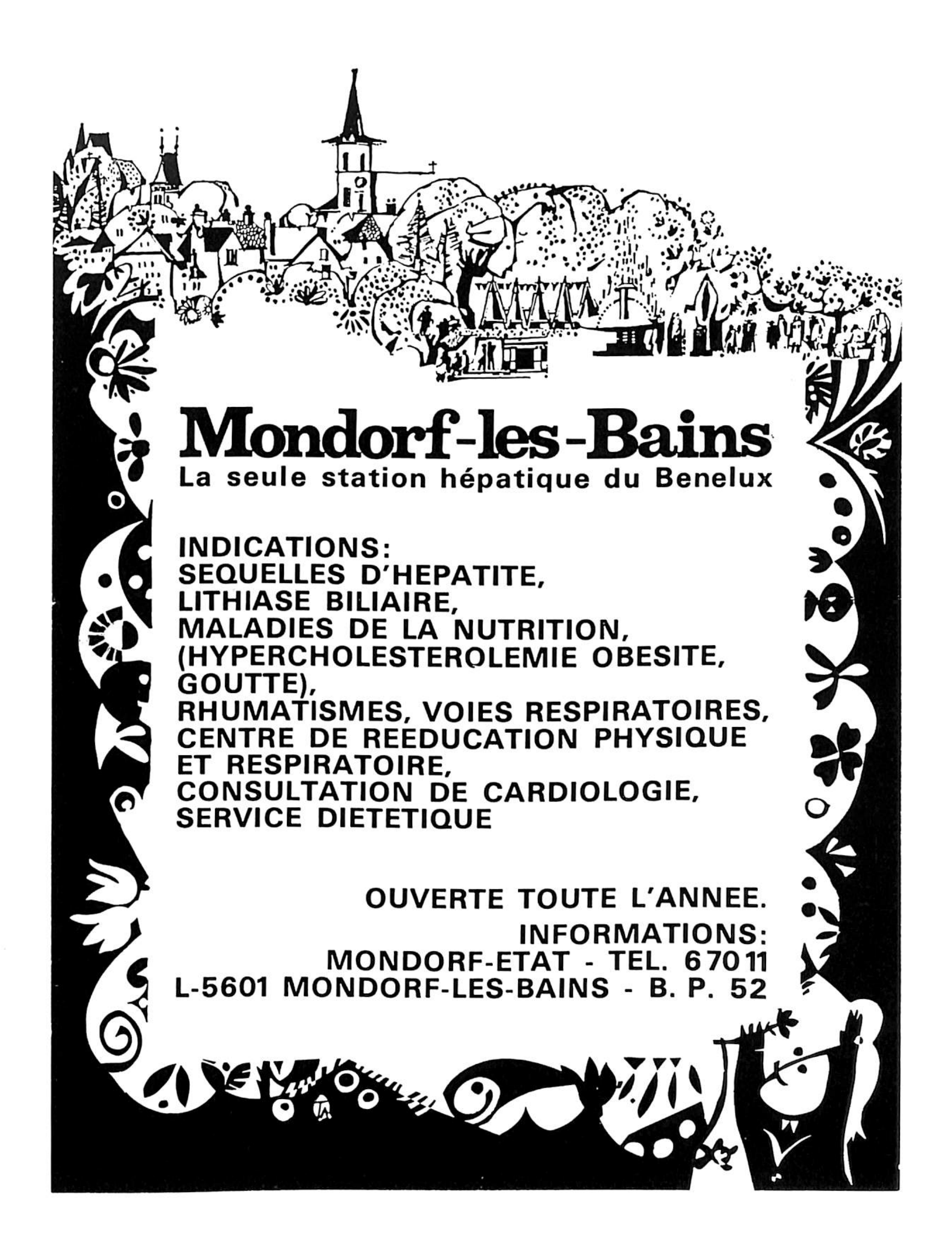
All the articles, which should be succinct, are reviewed by the editor and a member of the editorial board.

SOMMAIRE

Nomenclature des Laboratoires et Firmes

ayant annoncé dans le présent numéro

Boehringer Ingelheim
BYK Belga
Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois
    Heumann
Continental Pharma
Integral S.A., Luxembourg
    Madaus, Troponwerke
Janssen Pharmaceutica
Labaz
Etablissement Thermal Mondorf-les-Bains
Pfizer
Promoculture
Prophac, Luxembourg
    Adrosanol, Boehringer, Fabre, Lepetit
Salvia Werke GmbH
Schaper & Brümmer
Société Belge de Thérapeutique Expérimentale
Unilever
Union Pharmaceutique Belge
Will Pharma



Mondorf-les-Bains
La seule station hépatique du Benelux
INDICATIONS:
SEQUELLES D'HEPATITE,
LITHIASE BILIAIRE,
MALADIES DE LA NUTRITION,
(HYPERCHOLESTEROLEMIE OBESITE,
GOUTTE),
RHUMATISMES, VOIES RESPIRATOIRES,
CENTRE DE REEDUCATION PHYSIQUE
ET RESPIRATOIRE,
CONSULTATION DE CARDIOLOGIE,
SERVICE DIETETIQUE
OUVERTE TOUTE L'ANNEE.
INFORMATIONS:
MONDORF-ETAT - TEL. 67011
L-5601 MONDORF-LES-BAINS - B. P. 52

Aspects cytogénétiques dans les leucémies et les syndromes lymphoprolifératifs malins

P. DRIESSCHAERT, P. TURK, M. DICATO*

Département d'Hématologie-Cancérologie, Centre Hospitalier de Luxembourg

* tiré-à-part: M. DICATO, Centre Hospitalier de Luxembourg, 4, rue Barblé – 1210 Luxembourg

Introduction

Les néoplasies hématologiques sont l'objet depuis un quart de siècle d'études biologiques de plus en plus extensives et raffinées permettant de progresser dans la compréhension de l'organisation cellulaire à l'état normal et néoplasique. Ces études concernent sur le plan fondamental la biochimie, la génétique, la cybernétique et les relations de la cellule avec l'environnement dont les oncogènes. Elles servent de modèle à la compréhension d'autres néoplasies (plus difficiles à investiguer) et d'autres pathologies.

Les hémato-oncologistes manifestent un intérêt croissant pour les anomalies chromosomiques que l'on découvre dans les cellules néoplasiques et «pré-néoplasiques» et les implications cliniques potentielles de celles-ci. Ce texte résume quelques acquisitions de base concernant les hémopathies malignes dans ce domaine.

Notions générales sur les leucémies et les lymphoproliférations malignes

Les leucémies se définissent comme la prolifération clonale de cellules «modifiées», d'origine lymphohématopoïétique, au niveau de la moelle, du sang et éventuellement d'autres organes, dotées d'avantages de croissance par rapport aux autres cellules, échappant à des degrés variables aux régulations normales et d'évolution clinique maligne.

Ces cellules se caractérisent par des anomalies morphologiques, immunologiques et fonctionnelles multiples reflétant les anomalies de leur génome – soit disparition ou inopérabilité, soit multiplication ou hyperactivité de (groupe de) gènes – d'autant plus nettes qu'elles sont plus blastiques.

Les leucémies aiguës dont les cellules anarchiques, bloquées précocément dans leur maturation, prolifèrent rapidement comprennent principalement la leucémie myéloblastique aiguë et ses variantes et la leucémie lymphoblastique aiguë. La leucémie myéloïde chronique et les autres syndromes myéloprolifératifs – soit la polyglobulie essentielle, la thrombocytémie essentielle, la métaplasie myéloïde et la leucémie myélomonocytaire chronique principalement – dont l'évolution est lente, se caractérisent par la prolifération de clones et secondairement de sous-clones composés de cellules en majorité bien différenciées. Les états pré-leucémiques ou myélodysplasiques – caractérisés par l'association variable d'une dysmorphie médullaire, de cytopénies sanguines et d'un éventuel excès blastique avec tendance à la progression vers l'état de leucémie aiguë – sont pour la plupart aussi des néoplasies clonales lentement progressives.

Parallèlement les divers lymphomes non-hodgkiniens dont la leucémie lymphoïde chronique, naissant dans les organes lymphoïdes ou la moelle, se constituent par le développement clonal de cellules lymphoïdes peu ou bien différenciées.

Notions générales de cytogénétique hématologique

L'étude des chromosomes s'effectue sur des cellules de la moelle, du sang, de ganglion ou de la rate, d'effusions ou de tumeurs selon le cas, en métaphase (ou mieux en prophase) soit directement soit après culture (et éventuellement synchronisation) in vitro dans des conditions favorisant la sélection des cellules néoplasiques. Il est en effet souvent problématique de savoir si les mitoses examinées appartiennent à des cellules pathologiques ou normales résiduelles. La cytogénétique a pu se développer valablement durant cette dernière décennie grâce aux techniques de coloration par Banding (coloration différentielle de bandes transversales successives des bras des chromosomes) permettant l'analyse suffisamment fine des chromosomes individuellement et de leurs modifications de structure. Eu égard à la dimension des gènes eux-mêmes cependant, ces analyses sont évidemment encore très grossières. Une technologie sophistiquée est donc nécessaire. Dans la pratique les difficultés techniques sont nombreuses même dans des laboratoires très spécialisés (nombre insuffisant de mitoses, chromosomes mal définis . . .).

Actuellement la localisation très spécifique de divers gènes (1 gène correspond à 1 protéine, donc à une structure ou une fonction) au niveau des chromosomes humains progresse grâce à des techniques appropriées dont l'hybridisation. Les premières jonctions s'esquissent entre étude morphologique des chromosomes et de leurs anomalies et la génétique moléculaire (exemple ci-dessous).

Les anomalies cytogénétiques mises en évidence dans les néoplasies sont clonales (c. à d. trouvées dans plusieurs mitoses) ou non-clonales. Seules les premières sont à considérer comme représentatives des tissus étudiés. Les secondes pouvant résulter d'artéfacts sont à considérer avec grande prudence. L'étude d'un tissu leucémique peut révéler un mélange de mitoses normales et anormales, par le fait de la présence conjointe de cellules normales et néoplasiques. Les anomalies rencontrées, éventuellement en combinaison, sont l'hypodiploïdie ou perte d'un ou de plusieurs chromosomes, l'hyperdiploïdie ou présence de chromosomes surnuméraires, des délétions, des translocations parfois complexes et d'autres anomalies structurales plus rares.

On observait jusqu'il y a peu des anomalies caryotypiques clonales dans environ la moitié des hémopathies malignes. En fait des améliorations technologiques récentes permettent de détecter des altérations chromosomiques parfois discrètes, dans la presque totalité des cas.

Quelle est la signification biologique des altérations cytogénétiques décrites. On les considérait auparavant comme épiphénomènes résultant du dysfonctionnement mitotique de cellules malades. Il n'en est rien.



HEVAC® B Pasteur

Vaccin contre l'hépatite B



labaz-sanofi s.a. n.v.
Avenue De Béjar, 1
1120 BRUXELLES

Institut Pasteur

Production

Vaccin Hevac® B Pasteur

Vaccin contre l'hépatite B

Composition
- Suspension d'antigènes de surface du virus de l'hépatite B purifiés et inactivés... 1 dose vaccinante
- Algeldratum (exprimé en aluminium)... 1,25 mg max.
- Formaldéhyde... 0,2 mg max.
- Solution tampon (pH 7,2) q.s.p.... 1 ml

Le vaccin est préparé par l'Institut Pasteur Production en respectant les principes technologiques décrits par Barin et Coll. (Annales de Microbiologie, Institut Pasteur, 1978, 129B, 87-100). En particulier, le vaccin est préparé exclusivement à partir de plasma de donneurs sains, c'est-à-dire de porteurs d'antigènes HBs asymptomatiques, négatifs pour tous les marqueurs de virulence de l'hépatite B et présentant des tests hépatiques normaux.
Sa fabrication comporte des étapes spécifiques d'élimination des lipoprotéines et des immuns complexes, suivies d'étapes de concentration et de purification par centrifugations zonales qui conservent l'antigène dans son état natif.
Les particules d'antigènes HBs ainsi purifiées sont traitées par le formaldéhyde puis adjuvées par l'hydroxyde d'aluminium (algeldratum: DCI).

Indication
Vaccination contre l'hépatite B.

Contre-Indications
- Contre-indications générales d'une vaccination.
- Il ne semble pas que la vaccination effectuée chez des sujets ayant une hépatite virale en évolution ou ayant des antécédents d'hépatite B, induise des effets secondaires. Mais, dans l'état actuel de nos connaissances, il paraît prudent d'effectuer des tests de dépistage de l'hépatite virale avant d'administrer le vaccin.

Mode d'emploi et posologie
Posologie: 1 ml par injection.
On agitera vigoureusement la seringue avant l'emploi afin d'assurer une suspension homogène.
Voie d'administration: intramusculaire dans la région deltoïdienne.
Primo-vaccination: 3 injections de 1 ml à un mois d'intervalle.
N.B.: en cas de traitement immunodépresseur ou de déficit humoral, il sera éventuellement nécessaire, sur avis du prescripteur et après vérification du taux d'anticorps anti-HBs, de pratiquer une 4e injection deux mois après la 3e.
Rappels: un an après la 3e injection.
Les rappels ultérieurs se feront à des intervalles qui restent à préciser.

Conservation
Au réfrigérateur (entre +2° C et +10° C).

Présentation
Etui avec une ampoule seringue de 1 ml.

Formule
HBsAg purificat. et inactivat. 1 dos. vaccin. – Algeldrat. – Formaldehyd. – Sol. tamp. q.s. ad 1 ml susp. inject.

Concessionnaire exclusif pour la Belgique et le Grand-Duché de Luxembourg:

S.A. LABAZ-SANOFI N.V., avenue de Béjar laan 1, 1120 Bruxelles – Brussel

On décrit actuellement des tableaux cytogénétiques plus ou moins spécifiques de phénotypes tumoraux caractéristiques (translocation 15;17 dans la leucémie promyélocytaire p. ex.). De plus certains chromosomes sont concernés avec une fréquence particulière par les phénomènes de trisomie, monosomie ou par des translocations spécifiques. Il faut concevoir que les anomalies structurales des chromosomes, grossières ou discrètes et parfois trop fines pour être observées, sont la traduction morphologique des perturbations existant au niveau du génôme et responsables du processus de «cancérisation» par divers mécanismes dont p. ex. l'augmentation d'un matériel enzymatique liée à la multiplication de gènes (effet de trisomie)... Notons que sur le plan cellulaire le terme de cancérisation est arbitraire et que l'on parle plutôt d'avantage de prolifération au prix souvent d'une dédifférentiation.

Par exemple dans la tumeur de Burkitt la translocation (8q−; 14q+) est très fréquente. Or le segment de translation du chromosome 8 contient un gène onc qui est inséré sur le chromosome 14 dans la zone codant pour les chaînes lourdes des immunoglobulines. On a décrit aussi des translocations (8q−; 2q+) et (8q−; 22q+) où l'insertion se fait au niveau de segments codant respectivement pour les chaînes légères kappa ou lambda...

Beaucoup fut écrit sur la signification pronostique dans diverses hémopathies malignes de l'absence ou la présence d'aberrations chromosomiques avec effet péjoratif de celles-ci. Ces études sont discutables vu que la mise en évidence de ces anomalies est tributaire de la technologie utilisée. Cependant la persistance de mitoses vraiment normales, donc de cellules normales résiduelles, parmi le clone néoplasique peut certainement indiquer un pronostic plus favorable (néoplasies moins évoluées ou moins agressives). Ces données sont donc à reconsidérer épisodiquement avec l'amélioration des techniques de cytogénétique. Par ailleurs il apparaît que certaines anomalies spécifiques comme la translocation 15;17 dans la leucémie promyélocytaire, peuvent s'accompagner d'un pronostic particulier. Un nouveau champ d'investigations s'ouvre ici.

Revue des principales aberrations cytogénétiques dans les leucémies et lymphomes non-hodgkiniens

Ces notions seront ici fortement résumées.

a) La leucémie myéloïde chronique.

L'histoire de la cytogénétique hématologique commence en 1960 par la découverte du chromosome Philadelphie dans la leucémie myéloïde chronique, première anomalie caryotypique décrite dans une maladie acquise. En 1973 J. Rowley décrit la translocation (9q+; 22q−) classique sous-jacente.

Le chromosome Philadelphie, marqueur presque spécifique, se retrouve dans 90% des leucémies myéloïdes chroniques. L'analyse fine révèle qu'il en existe en fait plusieurs variantes par rapport à la forme classique, avec translocations sur d'autres chromosomes que le 9 ou translocations complexes. L'anomalie se retrouve vraisemblablement dans la totalité des cellules du clone comprenant les précurseurs et les cellules mûres granulocytaires et monocytaires, les érythroblastes, les mégacaryoblastes et certains lymphocytes B, bien que sa présence au niveau des cellules les plus primitives ait été mise en doute sur base de divers arguments (le chromosome Philadelphie caractériserait alors un sous-clone auquel il donnerait un avantage de croissance?).

Les autres leucémies myéloïdes chroniques possèdent d'autres aberrations ou un caryotype «normal». Le pronostic global de ce groupe serait plus défavorable que celui du groupe principal.

La leucémie myéloïde chronique en phase de transformation subaiguë ou aiguë se caractérise très fréquemment par l'apparition d'anomalies caryotypiques supplémentaires telles que un second ou un troisième chromosome Philadelphie, une trisomie 8, un isochromosome 17... Comme corollaire, l'acquisition de telles modifications

implique généralement un mauvais pronostic à plus ou moins court terme.

Notons que le chromosome Philadelphie se rencontre parfois dans des leucémies aiguës, surtout lymphoblastiques ou parfois myéloblastiques ou atypiques.

b) Les autres syndromes myéloprolifératifs.

La leucémie myélomonocytaire chronique juvénile se caractérise par un tableau particulier et la présence presque constante d'une monosomie 7 isolée. Inversément cette anomalie n'est pas pathognomonique puisqu'elle se retrouve aussi fréquemment dans les leucémies myéloblastiques aiguës et les états préleucémiques.

Les autres syndromes myéloprolifératifs, peu étudiés, s'accompagnent avec une fréquence variablement reconnue d'anomalies cytogénétiques diverses et semblant peu spécifiques avec accentuation de celles-ci en cours d'évolution.

c) La leucémie myéloblastique aiguë.

C'est dans cette affection et ses variantes (leucémie myéloblastique, leucémie monoblastique, leucémie promyélocytaire, érythroleucémie . . .) que les études cytogénétiques connaissent le plus grand développement. Les anomalies caryotypiques sont donc découvertes dans 30 à près de 100% des cas selon la technologie utilisée. Elles sont très diverses comprenant la trisomie 8, la monosomie 7, des délétions variables et de nombreuses translocations . . . Chez un même malade on démontre parfois l'existence simultanée ou séquentielle de plusieurs constellations chromosomiques caractérisant autant de sous-clones leucémiques.

Deux entités particulières sont reconnues: il s'agit de la translocation (15q+; 17q−) présente dans de nombreux cas de leucémie promyélocytaire et non détectée ailleurs, ainsi que de la translocation (8q−, 21q+) caractérisant certaines leucémies myéloblastiques avec différenciation partielle. Peut-être d'autres sous-groupes seront-ils encore décrits.

Le problème du pronostic réputé plus défavorable dans les cas avec anomalie caryotypique a été discuté ci-dessus. Par contre les 2 translocations particulières citées s'associent à un pronostic relativement meilleur surtout pour la leucémie promyélocytaire.

d) Les états préleucémiques.

Des anomalies similaires à celles des leucémies myéloblastiques aiguës sont décrites avec une fréquence avoisinant actuellement 50% dans les états dysmyélopoïétiques caractérisés. Le syndrome du 5q− correspond à une anémie réfractaire très particulière. Comme signalé plus haut, la reconnaissance de patterns chromosomiques vraiment normaux témoignant de la persistance de cellules normales conjointement aux clones néoplasiques, pourrait être associée à une plus longue évolution.

e) Les leucémies induites.

On diagnostique de plus en plus souvent des néoplasmes et en particulier des leucémies aiguës après traitement radio-chimiothérapique antérieur. Il s'agit le plus souvent de leucémies indifférenciées à pronostic désastreux, dans lesquelles des anomalies chromosomiques importantes sont quasiment constantes, dont surtout les monosomies 5 et 7.

f) La leucémie lymphoblastique aiguë.

Ici beaucoup moins d'études ont été menées en raison de difficultés techniques d'obtention d'images chromosomiques de bonne qualité dans cette affection.

Les très rares leucémies lymphoblastiques aiguës à cellules B, représentant la forme leucémique du lymphome de Burkitt, possèdent systématiquement la translocation spécifique (8q−; 14q+).

Dans les autres cas on décrit des aneuploïdies, des délétions et des translocations. Certaines translocations se retrouvent avec une fréquence particulière dans les leucémies à cellules «nulles» soit (4q−; 11q+), (1q−; 3q+), (11; 14), qui ne semblent pas correspondre jusqu'ici à des tableaux clini-

ques très spécifiques. Les études se poursuivent.

Il est important de noter ici qu'une relation très nette existe entre le pronostic et le type d'anomalie caryotypique. En cas d'hyperploïdie et surtout d'hypoploïdie, le pronostic est beaucoup meilleur qu'en cas de caryotype «normal» ou de pseudodiploïdie (translocations...). Ceci reste inexpliqué, mais doit être connu pour une maladie curable globalement dans la moitié des cas chez l'enfant.

g) Les lymphomes non-hodgkiniens
et la leucémie lymphoïde chronique.

Ici aussi peu d'études jusqu'à récemment ont été menées en raison des mêmes difficultés techniques.

Le lymphome de Burkitt africain et non-africain se caractérise souvent par la translocation (8q−; 14q+) assez spécifique, bien que d'autres patterns aient été décrits concernant presque toujours le chromosome 8.

Dans les autres cas diverses constellations comprenant le marqueur devenu classique 14q+ ont été décrites.

Une translocation (14q+; 18q−) a été proposée récemment comme relativement spécifique des lymphomes folliculaires. La trisomie 12 se retrouve assez fréquemment dans la leucémie lymphoïde chronique, mais aussi dans d'autres lymphomes.

Note

Cette revue systématique ne s'est donc pas intéressée aux autres néoplasmes hématologiques et non-hématologiques où des anomalies cytogénétiques spécifiques commencent également à être découvertes.

Conclusion

Il est évident que ces données fragmentaires appartiennent encore au domaine de la recherche fondamentale et clinique.

Les corrélations qui s'esquissent entre les anomalies génétiques à l'échelle moléculaire, la biologie cellulaire et les modifications morphologiques observée, dont les aberrations chromosomiques dans les néoplasie, sont particulièrement intéressantes.

Dans la pratique clinique, les indications du recours à l'étude cytogénétique sont rares en dehors d'un programme d'études. La découverte d'un marqueur chromosomique permet de poser le diagnostic de syndrome myéloprolifératif dans des cas douteux (hyperleucocytose neutrophilique modérée, thrombocytose inexpliquée, hyperéosinophilie importante inexpliquée...). Dans certains cas des notions pronostiques peuvent également être précisées grâce à ces données.

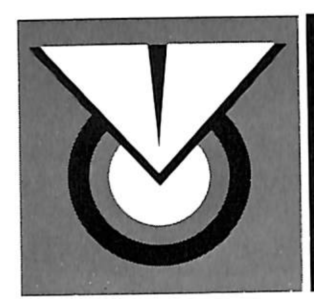
Bibliographie:

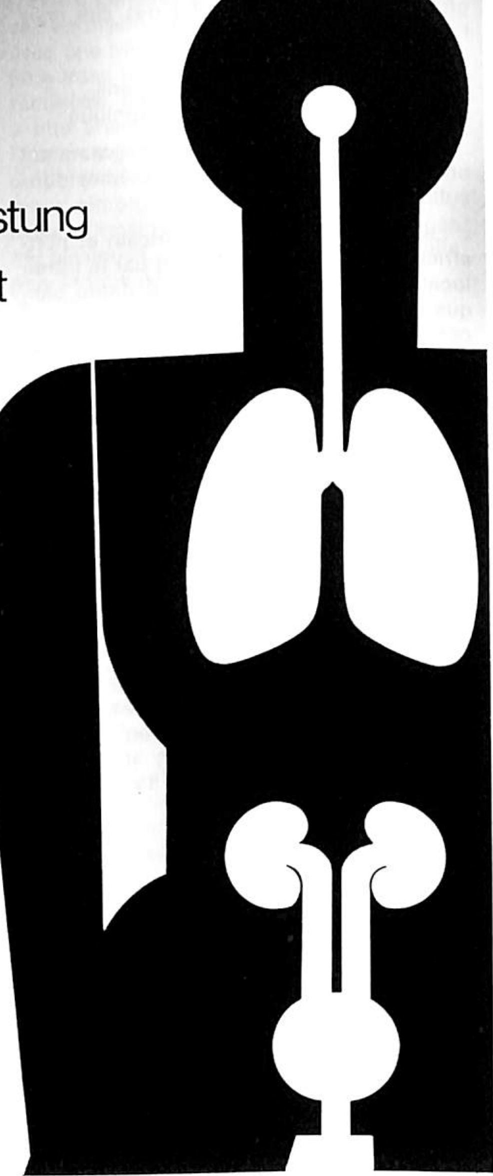
1. LAWLER S.D.: Significance of Chromosome Abnormalities in Leukemia. Sem. Hematol. 19: 257, 1982

2. ROWLEY J.: Cytogenetic Studies in hematologic disorders. P. 233 - 252, in: Recent Advances in Hematology, Ed. A.V. Hoffbrand, Churchill Livingston 1982

3. Cytogenetics and Haematology, in: Clinics in Haematology, Ed. D.G. Penington, Saunders, vol. 9, 1980

4. The Third International Workshop on Chromosomes in Leukemia. Cancer Genetics and Cytogenetics, 1: 45 - 142, 1981







HEUMANN
PHARMA

Exploration tomodensitométrique du pelvis

R. DONDELINGER,
Service de Radiologie

Centre Hospitalier de Luxembourg
Luxembourg

Bourse de la Société pour la Recherche sur le Cancer et les Maladies du Sang

Les examens tomodensitométriques du pelvis représentent 13% des indications du corps entier. Dans 10% des examens abdominaux, des coupes pelviennes s'avèrent nécessaires.

A) CARACTÉRISTIQUES ANATOMIQUES DU PELVIS:

Les caractéristiques anatomiques du pelvis peuvent être définies de la façon suivante:

- son contenu viscéral est composé par des organes immobiles, qui sont de topographie médiane ou de disposition symétrique
- les organes réservoirs (rectum, vessie, utérus, vésicules séminales) présentent un volume variable en fonction du sujet et du moment de l'examen
- d'importantes structures vectrices (artères, veines, ganglions lymphatiques, nerfs) traversent le pelvis au contact des viscères pour relier le tronc aux membres inférieurs
- le contenant ostéo-articulaire et musculo-ligamentaire de la ceinture pelvienne prend un volume considérable par rapport au contenu viscéral
- l'ensemble des structures exo- et endopelviennes sont séparées de façon constante par des plans graisseux plus ou moins abondants
- certains organes très importants en clinique présentent des dimensions extrêmement réduites (appendice, nerf sciatique, annexes).

B) MÉTHODOLOGIE D'EXAMEN:

Ces observations anatomiques induisent un certain nombre de contraintes dans la conduite de l'examen tomodensitométrique du pelvis.

1) Avant l'examen:

Il est souhaitable d'identifier par un contraste naturel ou artificiel des cavités ouvertes:

- distension vésicale par l'urine ou le sérum physiologique
- insufflation modérée du rectum et du côlon sigmoïde ou remplissage par un lavement à la gastrografine à 3% en quantité modérée (500 ml)
- opacification progressive de l'intestin grêle en totalité par administration orale d'au moins 1,5 l de solution de gastrografine à 3%
- distension du vagin par la mise en place d'un tampon adéquat (3).

2) Au moment de l'examen:

- Il est préférable de pratiquer une radiographie digitalisée de face du pelvis en début d'examen. Elle permet de fixer de façon précise les limites du champ d'exploration et d'éviter l'irradiation gonadique inutile.

  L'immobilité des structures pelviennes minimise le problème des artéfacts de mouvements. Afin d'obtenir une concentration photonique élevée au niveau des structures pelviennes, on peut multiplier le nombre des mesures d'absorption en allongeant le temps de balayage.

- Des coupes contiguës d'une épaisseur de l'ordre du centimètre sont réalisées.

- L'injection rapide de produit de contraste iodé par voie veineuse (60 à 100 ml) s'avère souvent indispensable dans un deuxième temps. Elle est toujours combinée à la réalisation d'une séquence rapide de coupes soit à un même niveau soit à des niveaux différents déterminés d'avance.

  Le but en est:

  - L'identification directe des grands axes vasculaires pelviens et l'identification indirecte des structures périvasculaires (ganglions lymphatiques). La perfusion intraveineuse de produit de contraste par voie pédieuse bilatérale opacifie de façon durable les veines pelviennes.
  - Le positionnement des uretères et des récessus ou diverticules vésicaux.
  - L'appréciation du degré de vascularisation d'une image pathologique qui va se traduire par des variations densitométriques correspondantes en fonction du temps.

3) Après l'examen:

- L'analyse correcte du contenant ostéo-articulaire, des muscles de la ceinture pelvienne et du contenu viscéral demande des changements appropriés des niveaux de densités visualisés.

- La mesure des densités soit par leur répartition statistique, soit sous forme de chrono-histogrammes après injection de produit de contraste est utile dans l'approche du diagnostic d'une image pathologique.

- Les reconstructions d'images dans un plan différent du plan axial transverse ne sont pas indispensables. Dans certains cas, l'obtention de coupes frontales directes donne des informations difficilement obtenues par les coupes axiales transverses (rapport vessie-prostate par exemple).

C) RADIO-ANATOMIE DU PELVIS:

I – Contenant:

Le contenant pelvien est ostéo-articulaire et musculaire.

1) Le contenant ostéo-articulaire.

Les coupes axiales transverses mettent en évidence des structures et des rapports anatomiques mal visibles en radiographie conventionnelle.

La tomodensitométrie permet:

- de distinguer la corticale de la médullaire iliaque et sacrée
- de visualiser l'interligne articulaire coxo-fémoral surtout dans ses portions antérieure et postérieure
- de représenter l'articulation sacro-iliaque en distinguant sa portion ligamentaire postérieure à interligne irrégulier et large

de sa portion articulaire antérieure à interligne régulier et serré.

Les coupes axiales transverses n'explorent pas l'interligne articulaire sacro-iliaque suivant son grand axe. Afin de visualiser cet interligne sur toute sa hauteur, il convient de réaliser des coupes obliques parallèles au grand axe du sacrum par une inclinaison caudo-crâniale de 20° à 25° du plan de coupe.

- d'apprécier l'angle d'antéversion du col fémoral.

2) Le contenant musculaire:

Les muscles abdominaux antérieurs comme les muscles pelviens peuvent tous être identifiés sur la base des plans graisseux interaponévrotiques, leur disposition symétrique et leurs densités communes à tous les groupes musculaires. Quelques muscles endopelviens ont une importance radio-anatomique de repérage:

- les muscles psoas-iliaques
- les muscles obturateurs internes
- le muscle releveur de l'anus.

a) Les muscles psoas-iliaques:

Sur les coupes les plus hautes les muscles psoas et iliaques sont séparés. Les deux muscles se réunissent sur les coupes plus basses pour se diriger vers en avant et vers le dehors sur leur point d'insertion fémoral. Dans l'échancrure antérieure du muscle psoas-iliaque chemine le nerf fémoral. Les vaisseaux iliaques externes restent au contact de la courbure interne du muscle psoas. (voir fig. 12 et 14)

b) Les muscles obturateurs internes:

Très étendu, ce muscle forme la limite endo-pelvienne du trou obturateur. Il tapisse sur les coupes les plus élevées la face interne de l'acétabulum. Sa limite endopelvienne est séparée par des plans graisseux des vaisseaux et des viscères. Il forme la limite antérieure et externe de la fosse ischio-rectale sur les coupes pelviennes basses. (voir fig. 1)

c) Le muscle releveur de l'anus:

Il est formé par un plan élévateur et un plan sphinctérien qui comportent plusieurs chefs. Le chef ilio-coccygien est particulièrement bien visible dans la graisse périrectale. Normalement le muscle releveur de l'anus est très bien délimité par la graisse périrectale en-dedans et les fosses ischiorectales en-dehors dont il forme la limite antéro-interne. (voir fig. 1)

II – Le contenu viscéral

1) La vessie

La paroi vésicale, mince et régulière, est le mieux appréciée lorsque la vessie est distendue en l'absence de contraste iodé. Les uretères en revanche ne sont facilement reconnus qu'une fois opacifiés par le contraste iodé.

Les rapports vésicaux sont représentés:

- par les anses intestinales et le côlon sigmoïde opacifiés coiffant le dôme vésical
- pour la face antérieure par la paroi musculaire abdominale
- latéralement, par l'acétabulum, le muscle obturateur interne, les vaisseaux iliaques externes et les ganglions lymphatiques
- pour le plancher pelvien, par l'espace de RETZIUS et la prostate chez l'homme
- la face postérieure de la vessie est au contact avec l'utérus et le vagin chez la femme. Chez l'homme l'espace graisseux intervésico-rectal est occupé par les vésicules séminales, qui sont aisément reconnues sur les plans au-dessus de la prostate. Elles forment un angle aigu et symétrique avec la paroi vésicale postérieure. Cet angle est occupé exclusivement par les plans graisseux à l'état normal. Les vésicules séminales sont également constamment séparées du rectum par le fascia de DENONVILLERS (voir fig. 4)

2) Le rectum

Le rectum s'inscrit dans la graisse de l'échancrure présacrée à moins de 1 cm du sacrum. La paroi rectale est nette et régulière et paraît plus mince que la paroi vésicale.

Les rapports du rectum sont représentés vers en arrière par le sacrum et le coccyx, vers en avant par la vessie, les vésicules séminales et la prostate chez l'homme, par l'utérus, la vessie et le vagin chez la femme. Le cul-de-sac de Douglas est rapidement identifié en avant du rectum en présence de liquide péritonéal en quantité minime. Latéralement on voit régulièrement dans la graisse périrectale le muscle releveur de l'anus, qui coiffe la face postérieure du rectum et qui est ouvert vers en avant. Sur les coupes périnéales, le sphincter anal externe est convexe en avant du canal anal et ouvert vers en arrière.

3) La prostate (Fig. 1)

La prostate est identifiée sur les coupes pelviennes inférieures sous forme d'une structure médiane, grossièrement arrondie ou bilobée, homogène à limites nettes et régulières. La prostate est entourée par des plans graisseux peu étendus. En avant, elle est en rapport avec la symphyse pubienne, en arrière avec l'ampoule rectale et latéralement avec les muscles releveurs de l'anus et obturateurs internes[14].

4) Le vagin, l'utérus et les annexes

Le vagin se traduit après mise en place d'un tampon vaginal par une clarté circulaire, médiane et antérieure, entourées par une paroi épaisse et régulière. Le vagin est situé immédiatement en arrière de la symphyse pubienne. Il est au contact du canal anal en arrière. Sa paroi latérale englobe les muscles pubococcygiens droit et gauche. Le col de l'utérus est situé sur les coupes immédiatement susjacentes à la disparition de la lumière vaginale. (voir fig. 7) Il est situé comme le corps utérin en arrière de la vessie et en avant du rectum. Les plans graisseux intervésico-utérins peuvent être absents. La distension vésicale facilite l'identification de l'utérus et de ses rapports par le redressement de l'antéflexion normale de la cavité utérine. L'injection intraveineuse de produit de contraste suivie d'une sériographie induit un rehaussement densitométrique significatif et homogène du myomètre, qui permet de reconnaître la lumière utérine collabée. Les plexus veineux périutérins et les artères utérines sont parfois identifiés après injection rapide de produit de contraste. Le corps utérin, de topographie médiane plus ou moins latéralisée, prend un aspect arrondi sur les coupes inférieures et un aspect fusiforme étendu transversalement sur les coupes plus élevées. (Fig. 2) Les cornes utérines épousent la convexité postérieure de la vessie. (voir fig. 15) Le fond de la cavité utérine et sa face postérieure sont entourés par les anses intestinales qui peuvent s'insinuer plus ou moins profondément dans le cul-de-sac de Douglas. Les segments tubaires, les ovaires ainsi que l'appareil ligamentaire ne sont pas couramment reconnus à l'état normal en tomodensitométrie.

5) Les vaisseaux

Seuls les axes vasculaires iliaques externes sont identifiés par leur trajet parallèle au contact du muscle psoas. De façon générale, la nature vasculaire normale de toute structure non identifiée peut être affirmée sur la base des variations densitométriques significatives induites par l'injection de produit de contraste. Les calcifications artérielles et les phlébolithes sont d'observation banale.

6) Les ganglions lymphatiques

Ils sont visibles autour des axes vasculaires fémoraux, iliaques externes et internes.

Les dimensions des ganglions lymphatiques normaux ne dépassent pas 1 cm pour leur diamètre transverse et 2 cm pour leur grand axe. L'individualisation des ganglions lymphatiques pelviens nécessite une opacification intestinale et parfois recto-sigmoïdienne soigneuse. Dans certains cas, l'opacification des axes vasculaires avoisinants est indispensable pour leur mise en évidence. Les coupes ganglionnaires sont d'un diamètre inférieur aux images vasculaires. La résolution spatiale insuffisante de la tomodensitométrie ne permet pas d'analyser l'architecture intra-ganglionnaire, qui est le propre de la lymphographie.

7) Les nerfs

Seuls quelques segments des éléments nerveux pelviens sont reconnus:

- les racines nerveuses sacrées antérieures sont visibles à l'intérieur des trous sacrés
- le tronc lombo-sacré est situé en avant du sacrum à la hauteur de S1, latéralement par rapport au promontoire sacré
- le nerf fémoral est parfois visible en arrière du muscle psoas, mais non retrouvé au niveau de l'échancrure antérieure formée par la réunion des muscles psoas-iliaque
- le nerf sciatique n'est que très rarement nettement mis en évidence dans l'espace interaponévrotique des muscles fessiers.

D / APPLICATION À LA PATHOLOGIE DU PELVIS

La tomodensitométrie tient un rôle considérable dans le diagnostic tumoral et surtout dans l'appréciation de l'extension des tumeurs pelviennes[13].

I – Pathologie du contenant

1) Tumeurs pariétales

Les tumeurs du contenant pelvien sont d'origine osseuse, musculaire ou en provenance du tissu conjonctivo-graisseux. Dans la grande majorité, il s'agit de tumeurs malignes, secondaires ou primitives, souvent volumineuses, détruisant les structures osseuses.

La tomodensitométrie:

- objective les anomalies de texture osseuse et les solutions de continuité locale minimes.
- localise les fragments osseux lysés dans les parties molles.
- précise l'extension tumorale dans les tissus mous exo- et endopelviens.
- rend mieux compte des signes cliniques en mettant en évidence des compressions ou des envahissements vasculaires, nerveux ou viscéraux.

Le diagnostic de nature maligne d'une masse pelvienne repose largement sur son extension transpelvienne et la destruction osseuse. (Fig. 3)

L'injection intraveineuse de produit de contraste prouve en général la nature hypodense peu vasculaire des tumeurs pariétales en précisant la présence de zones centrales nécrotiques. Cette notion est importante pour guider la biopsie transcutanée sous tomodensitométrie vers les zones tumorales compactes non nécrosées.

2) Les traumatismes pelviens (Fig. 4)

La tomodensitométrie fait un bilan des lésions ostéo-articulaires traumatiques, en montrant les fractures parcellaires de l'acétabulum[11], les déplacements des segments fracturaires cotyloïdiens et fémoraux et la perte de la congruence articulaire coxofémorale. Les hématomes musculaires exo- et endopelviens touchent surtout le muscle obturateur interne et le muscle psoas-iliaque. Ils se traduisent par une augmentation du volume musculaire montrant des plages hétérogènes hypo- et hyperdenses. (Fig. 5) Leur évolution peut être contrôlée par des examens successifs. Les enfoncements de l'arc pelvien antérieur et l'embrochage vésical par les segments fracturaires déplacés peuvent être diagnostiqués simultanément.

3) Sacroïléite

L'articulation sacro-iliaque est revue sous un aspect différent en tomodensitométrie[5].

Les encoches corticales, le comblement localisé de l'interligne articulaire par un granulome de densité non calcique, la sclérose et l'ankylose de l'interligne articulaire dans ses portions les plus antérieures représentent des signes typiques d'une sacroïléite évolutive. Ces signes sont évidents en tomodensitométrie avant d'apparaître en tomographies conventionnelles. (Fig. 6)

II – Bilan d'extension des tumeurs pelviennes

1) Tumeur vésicale

La tomodensitométrie tient une place prépondérante dans le bilan d'extension transmurale des tumeurs malignes de la vessie[9].

Les lésions pariétales faisant protrusion à l'intérieur de la lumière vésicale contrastent

facilement avec le contenu hypodense homogène de la vessie distendue. Le contraste iodé ou gazeux intravésical masquerait l'épaisseur de la paroi et la présence de lésions de petites dimensions. (Fig. 7)

L'observation d'un segment pariétal rigide correspond à l'atteinte de la couche musculaire profonde (stade 3A), la présence d'un flou hypodense dans la graisse périvésicale fait suspecter une extension transpariétale (stade 3B). Dans ce cas, des ganglions modérément augmentés de volume sont souvent visibles dans la graisse périvésicale du côté où siège la tumeur. Le diagnostic peut être impossible lorsque les signes ne sont pas évidents. En revanche, la propagation tumorale à la prostate, aux vésicules séminales, à l'utérus, au vagin et au rectum est toujours nettement visible. Elle correspond au stade 4A, l'atteinte des structures musculaires et pariétales du pelvis au stade 4B. En présence de désorganisations majeures de l'anatomie du pelvis, il est parfois nécessaire d'opacifier la vessie par l'injection intraveineuse de produit de contraste qui identifie toute image en continuité avec la lumière vésicale. L'hypertrophie muqueuse, l'emphysème ou les calcifications pariétales, les lithiases ou les caillots sanguins vésicaux sont facilement reconnus.

2) Détection des récidives du cancer rectal

La tomodensitométrie tient une place moins importante dans le bilan d'extension du cancer rectal que dans la détection de ses récidives locales[7]. Avant l'intervention, la tomodensitométrie montre le volume réel de la masse tumorale, en précisant sa croissance exo-luminale (stade B), l'extension régionale et ganglionnaire (stade C) ainsi que les métastases à distance hépatiques et pleuro-pulmonaires (stade D). Afin de détecter précocement la récidive locale, un examen de référence post-opératoire doit être réalisé rapidement. Des examens successifs seront effectués en fonction de l'évolution clinique du malade et comparés aux examens précédents.

Des récidives locales peuvent s'observer jusqu'à 5 à 10 ans après l'intervention initiale.

Le diagnostic de récidive locale est facile devant (Fig. 8):

- une masse de densités solides présacrée,
- érodant la corticale sacrococcygienne,
- envahissant la graisse de la fosse ischiorectale,
- infiltrant les plans musculaires (muscle piriforme, coccygien, obturateur interne ou grand fessier),
- s'accompagnant de ganglions régionaux augmentés de volume et de façon asymétrique ou de ganglions rétropéritonéaux,
- envahissant les viscères du compartiment moyen du pelvis.

Le diagnostic différentiel peut rester difficile avec:

- un abcès post-opératoire qui en période de formation peut présenter des densités solides et homogènes[4],
- des anses grêles, occluses d'aspect pseudokystique basculées dans le cul-de-sac de Douglas,
- des tumeurs bénignes (fibrome utérin).

Une biopsie transcutanée guidée par tomodensitométrie confirmera le diagnostic de récidive locale. L'examen tomodensitométrique va corréler correctement les signes cliniques du malade aux données anatomiques. Il permettra de suivre l'évolution locale sous chimio- ou radiothérapie.

3) Diagnostic et bilan d'extension des tumeurs gynécologiques[6]

a) Les tumeurs ovariennes:

L'ovaire n'est pas mis en évidence de façon constante en tomodensitométrie à l'état normal. En revanche, le diagnostic de tumeur de l'ovaire peut bénéficier de l'étude tomodensitométrique.

Les kystes bénins de l'ovaire se traduisent par une image arrondie et des hypodensités homogènes hydriques qui siègent au contact de la paroi postéro-latérale de la vessie. Quand ils atteignent un volume considérable, ils sont de topographie pelvienne médiane et refoulent l'ensemble des viscères pelviens. Le diagnostic de masse kystique est évident, mais l'appartenance ana-

tomique est plus difficile à préciser (Fig. 19). Le diagnostic différentiel englobe l'hydrosalpynx, l'urétéro-hydronéphrose et un diverticule vésical. Le bilan des cancers ovariens donne des signes indirects importants en tomodensitométrie.

Au stade II, on note une augmentation de volume du paramètre et une infiltration du tissu graisseux adjacent. Dans ¼ des cas, les localisations peuvent être bilatérales.

Au stade III, on note un épanchement péritonéal, facilement mis en évidence dans les culs-de-sac périvésicaux.

Il faut rechercher attentivement une fixité des anses grêles opacifiées auparavant et des épaississements nodulaires du péritoine, qui tranchent par leurs densités solides vis-à-vis de la plage uniformément hypodense de l'ascite. Ces signes sont pathognomoniques pour des déterminations métastatiques. Les métastases péritonéales peuvent montrer des calcifications denses et étendues invisibles en radiographie conventionnelle.

Dans certains cas de cystadénocarcinome volumineux, il faut rechercher des épaississements nodulaires pariétaux et des plages hétérogènes plus denses à l'intérieur d'une volumineuse image kystique. Ces images signent la nature maligne des lésions. Le diagnostic différentiel doit être fait avec un kyste bénin du mésentère, un kyste parasitaire à paroi épaisse plus ou moins calcifiée et avec l'ascite (qui ne refoule pas les anses grêles).

Le stade IV est caractérisé par l'observation de métastases extra-péritonéales.

b) Les tumeurs utérines

- *Les fibromes* déforment les contours de l'utérus, présentant souvent de minimes calcifications et des zones hypodenses nécrotiques après injection de produit de contraste, rendant le diagnostic différentiel parfois impossible avec une tumeur maligne du corps utérin.
- *Le cancer du corps de l'utérus aux stades I et II* se traduit par une augmentation de volume et des hypodensités plus ou moins prononcées non pathognomoniques.
  Au stade III, on note une perte de la régularité des contours utérins du côté du paramètre atteint ainsi qu'une augmentation de ses densités.
  Le stade IV se caractérise par des signes évidents d'extension tumorale aux organes voisins.
- *Le cancer du col utérin au stade I* se traduit exceptionnellement par des zones hypodenses.
  Au stade II, on note une atteinte asymétrique du vagin, une irrégularité des contours et une augmentation de la densité du paramètre correspondant.
  Au stade III, on note en plus un déplacement ou un englobement urétéral ainsi qu'une extension tumorale vers la paroi pelvienne latérale.
  Le stade IV montre des signes évidents d'atteinte rectale ou vésicale.
  Enfin la tomodensitométrie démontre plus facilement que la lymphographie, la présence d'adénopathies augmentées de volume au niveau pelvien ou para-aortique. Mais elle ne peut différencier entre métastases ganglionnaires et adénite réactionnelle devant des ganglions augmentés de volume. Certains épaississements vagues du paramètre peuvent être en rapport avec des interventions précédentes. Le tissu cicatriciel ne peut être distingué du tissu tumoral résiduel après intervention ou radiothérapie (Fig. 10). La ponction-biopsie guidée par tomodensitométrie est souvent indiquée lors des examens de contrôle[8].
  Un rein pelvien d'architecture typique identifié après injection de produit de contraste ne doit pas être pris pour une tumeur gynécologique.

4) Bilan d'extension du cancer de la prostate

Aux stades I et II du cancer prostatique, le contour glandulaire n'est pas altéré, les densités de la prostate restent uniformes avant et après injection de produit de contraste. Le rehaussement densitométrique n'est pas significatif ni pour la prostate normale ni pour la prostate tumorale.

Le stade III est caractérisé par un effacement localisé de la capsule glandulaire comblant la graisse périprostatique, un élargissement d'une vésicule séminale avec effacement de l'angle aigu intervésicoséminal et un refoulement modéré du muscle releveur de l'anus latéralement. (Fig. 11) Des adénopathies régionales peuvent être visibles.

Au stade IV, l'atteinte vésicale, rectale, musculaire et osseuse devient évidente. Des métastases osseuses condensantes et lytiques infraradiologiques sont visibles après changement approprié des fenêtres de densités.

L'hypertrophie prostatique bénigne n'altérant pas les contours glandulaires est difficile à apprécier en tomodensitométrie. En revanche, la vessie de lutte est plus facilement reconnue par sa forme triangulaire, son volume réduit et sa paroi épaissie typique.

Après résection transurétrale de la prostate, on note une loge plus ou moins volumineuse circulaire intra-prostatique, présentant des densités hydriques et qui correspond au récessus de prostatectomie rempli d'urine. Des calcifications prostatiques infraradiologiques sont visibles.

III – Adénopathies pelviennes

Au niveau du pelvis, la lymphographie explore les chaînes ganglionnaires inguinales, iliaques externes et primitives mais n'opacifie pas les ganglions pelviens profonds, iliaques internes.

La lymphographie laisse dans l'ombre les ganglions qui sont totalement ou partiellement exclus du drainage du produit de contraste. L'identification ganglionnaire d'une masse pelvienne est aisée quand celle-ci prend de façon fragmentaire l'opacifiant après lymphographie. Les adénopathies sont visibles sous forme d'images rondes ou ovalaires, unies ou polylobées, situées le long des axes vasculaires. Leur densité reste homogène quand elles ne sont que modérément augmentées de volume.

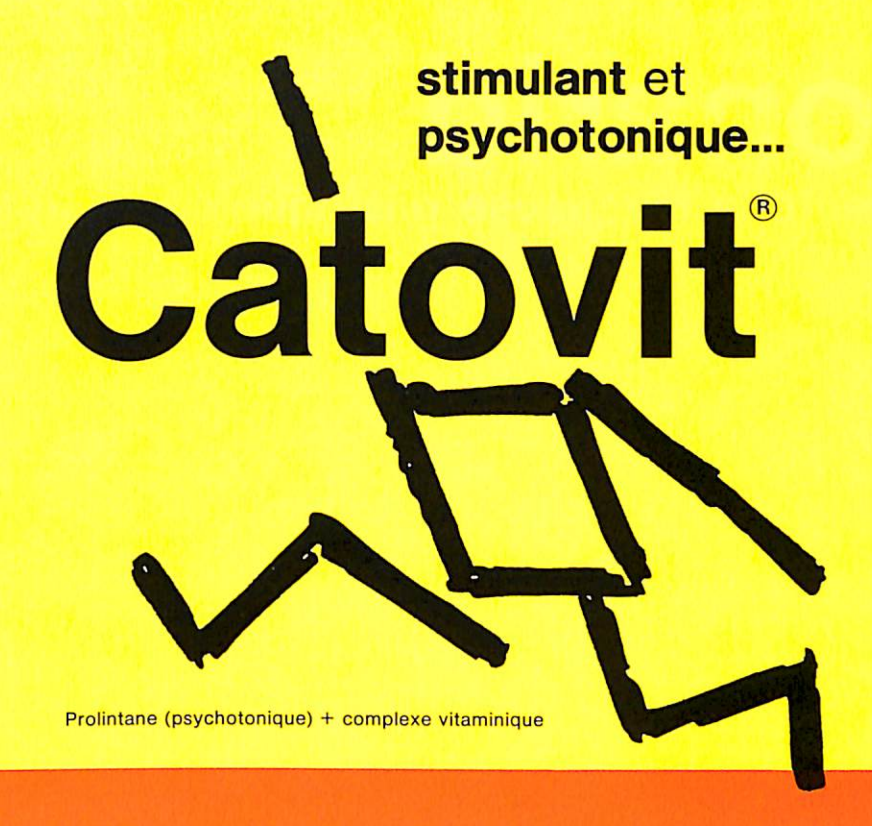
Les adénopathies de la chaîne iliaque primitive et externe effacent la graisse autour de la courbure antéro-interne du muscle psoas et refoulent les structures vasculaires et digestives. Leur augmentation de volume asymétrique facilite le diagnostic. La disposition variable dans l'espace des ganglions rend difficile leur appréciation volumique. Tout ganglion présentant un diamètre de tranche de coupe supérieure à 2 cm est pathologique. (Fig. 12) Certaines difficultés de diagnostic morphologiques peuvent subsister:

- des adénopathies très augmentées de volume ou après traitement peuvent présenter un centre hypodense entouré d'une coque qui ne doit pas les faire prendre pour des troncs veineux thrombosés.
- les métastases des cancers testiculaires à cellularité mixte peuvent se traduire par des masses volumineuses et hétérogènes. (Fig. 13 A et 13 B)
- le cordon spermatique ou le muscle psoas épaissi ne doit pas être pris pour une adénopathie inguinale.

La résolution spatiale est actuellement insuffisante même après tomodensitométrie sectorielle ou agrandissement électronique de l'image pour rendre compte de l'architecture intraganglionnaire. Dans de nombreux cas, la biopsie ganglionnaire dirigée par tomodensitométrie trouve sa place. Elle doit être réalisée à l'aiguille fine (22 G) lorsqu'il s'agit de faire le bilan d'extension métastatique des cancers pelviens et nécessite des ponctions multiples à des endroits différents.

Elle est réalisée à l'aiguille d'un calibre plus élevé (1,4 à 2 mm) dans le diagnostic histologique des lymphomes.

Le diagnostic de lymphome hodgkinien ou non-hodgkinien et leur bilan d'extension au niveau pelvien supplantent les indications de la lymphographie avec un succès grandissant. En revanche, le bilan d'extension ganglionnaire des cancers pelviens souffre de la résolution spatiale insuffisante de la tomodensitométrie à qui échappent les déterminations ganglionnaires en l'absence d'une augmentation suffisante de volume de ceux-ci. Les faux diagnostics négatifs sont fréquemment observés, alors que les faux



Composition : Chlorhydrate de 1-phényl-2-pyrrolidinopentane : 10,0 mg – et les vitamines suivantes : Vitamine B_1 : 5,0 mg ; Vitamine B_2 : 3,0 mg ; Vitamine B_6 : 1,5 mg ; Vitamine B_{12} : 1,5 γ ; Panthothénate de calcium : 3,0 mg ; Amide de l'acide nicotinique : 15,0 mg ; Vitamine C : 50,0 mg. **Mécanisme d'action :** Le Catovit contient, en plus des vitamines importantes pour le métabolisme et les processus de défense de l'organisme, un nouveau médicament exerçant une action de stimulation centrale douce. Associés, ils se complètent dans leur action et entraînent une mobilisation d'énergies physiques et psychiques. Le Catovit stimule sans énerver. Son action est équilibrée et douce. Le Catovit n'excite pas et ne produit pas, au point de vue subjectif, une augmentation indésirable de la tension intérieure. Le Catovit renforce la circulation et approfondit la respiration. **Indications :** Fatigabilité physique et psychique avec baisse des facultés de concentration. Asthénie et apathie au cours de la convalescence, après les opérations et les accouchements. Etats d'épuisement de toute origine (p. ex. surmenage physique et psychique). Troubles de la sénescence en général. Hypotension orthostatique. **Contre-indications :** Le Catovit ne doit pas être administré dans la thyréotoxicose et l'insuffisance cardiaque avec décompensation. **Posologie et mode d'emploi :** En général, 1 à 2 dragées le matin et 1 au début de l'après-midi suffisent. Les dragées doivent être avalées sans être croquées. Si l'urine se colore après la prise du médicament, il n'y a pas lieu de s'alarmer. Cette coloration est due aux vitamines contenues dans la préparation. **Validité :** 5 ans. **Présentation :** Boîte de 20 dragées. **Formule :** Vitamin. B_1 (=Thiamin. mononitras) 5 mg – Vitamin. B_{12} (=Cyanocobalamin.) 1,5γ – Calc. pantothenas 3 mg – Vitamin. B_2 (=Riboflavin.) 3 mg – Vitamin. B_6 (=Pyridoxin. hydrochlorid.) 1,5 mg – Nicotinamid. 15 mg – Acid. ascorbic. 50 mg – Gelatin. – Sacchar. lact. – Amyl. – Aethylcellulos. – Magnes. stearas q. s. pro compr. uno – 1-phenyl-2-pyrrolidino pentan. (=Prolintan.) hydrochlorid. 10 mg – Eudragit – Ol. ricin. – Titan. oxyd. – Sacchar. – Talc. – Acaciae gummi – Lacca – Flav. Sunset – Carnauba cera et cera alba obduct.





n.v. Boehringer Ingelheim s.a.
rue du Collège St-Michel 17 – 1150 Bruxelles

282/B/frz

diagnostics positifs sont rares. Il n'est pas non plus possible de distinguer en tomodensitométrie entre adénite réactionnelle et adénopathie tumorale. Il n'en reste pas moins que le caractère global de l'exploration tomodensitométrique, sa facilité de répétition ainsi que la possibilité de réaliser des biopsies guidées en font la méthode de choix dans l'exploration des ganglions pelviens. (1, 12)

IV – Abcès pelviens

Le pelvis représente après les espaces périsplénique et périhépatique la localisation la plus fréquente des abcès tronculaires[10]. Il s'agit souvent de malades en condition précaire chez lesquels la préparation habituelle ne peut être réalisée de façon satisfaisante. L'image classique d'abcès se traduit par une collection hypodense, entourée d'une coque plus ou moins épaisse à limite irrégulière qui est rehaussée par l'injection intraveineuse de produit de contraste. Des bulles gazeuses peuvent être présentes à l'intérieur de la collection ou dans sa paroi. Les valeurs densitométriques de la collection abcédée changent largement en fonction de l'évolution[2]. Elles sont voisines des densités solides au début de la formation de l'abcès, puis elles deviennent hypodenses et hétérogènes pour former enfin des images hypodenses homogènes, présentant des valeurs d'absorption hydrique. Un ou plusieurs niveaux hydro-aériques peuvent être présents. Le diagnostic différentiel d'abcès pelvien doit être fait avec:

- des structures normales (utérus)
- des hématomes musculaires (muscles psoas-iliaques)
- des tumeurs bénignes (kyste ovarien) ou malignes (adénocarcinome ovarien)
- l'appendicite ou l'hydrosalpinx
- des adénopathies post-radiques, des thromboses veineuses ou des fistules pelviennes.

Le diagnostic peut être difficile dans les infections de type phlegmoneux, où on ne note pas de collection individualisée, mais simplement une perte de contour des organes pelviens entourés d'un halo et d'opacités floues dans l'espace graisseux.

V – Pathologie vasculaire

L'anévrisme des troncs artériels iliaques est reconnu sous forme d'une image ronde, de diamètre variable, dont les bords sont partiellement calcifiés et qui siège au niveau des axes vasculaires. L'injection intraveineuse rapide de produit de contraste suivie d'une sériographie met en évidence la lumière thrombosée de l'anévrisme. (Fig. 14)

La thrombose des troncs veineux pelviens se présente sous forme d'images ovalaires ou arrondies hypodenses, entourées d'une coque. L'opacification veineuse pédieuse bilatérale met en évidence les nombreuses voies de dérivation pelvienne superficielles et profondes. (Fig. 15)

CONCLUSION

Les caractéristiques anatomiques du pelvis en font une région d'élection pour l'examen tomodensitométrique. Plus que pour tout autre territoire, une préparation soigneuse est indispensable. Les principales indications sont représentées par le diagnostic et surtout le bilan d'extension des tumeurs du contenant et des viscères pelviens. Globalement, les adénopathies pelviennes sont mieux explorées en tomodensitométrie que par la lymphographie. Les abcès et les hématomes pelviens, le bilan des lésions traumatiques, l'exploration des articulations sacro-iliaques, la pathologie vasculaire artérielle et veineuse représentent des indications actuellement codifiées. Dans de nombreux cas, une biopsie transcutanée guidée par la tomodensitométrie apporte en plus de la précision anatomique le diagnostic histologique.

BIBLIOGRAPHIE

1 BREIMAN R.S., CASTELLINO R.A., HARELL G.S., MARSHALL W.H., GLATSTEIN E. and KAPLAN H.S.: C.T. – Pathologic correlations in Hogdkin's disease and non-Hodgkin lymphoma. Radiology 126: 159-166, 1978

2 CALLEN P.W.: Computed tomographic evaluation of abdominal and pelvic abscesses. Radiology 131: 171-175, 1979

3 COHEN W.N., SEIDELMANN F.E. and BRYAN P.J.: Use of a tampon to enhance vaginal localization in computed tomography. Am J. Roentgenol. 128: 1064-1065, 1977

4 DOUBLEDAY L.C. and BERNADINO M.E.: C.T. findings in the perirectal area following radiation therapy. J. Comput. Assist. Tomography 4: 634-638, 1980

5 GILULA L.A., MURPHY W.A., TAILOR C.C. and PAPEL R.B.: Computed tomography of the osseous pelvis. Radiology 132: 107-114, 1979

6 HAERTEL M.: Zur Computertomographie gynäkologischer Karzinome. Fortschr. Roentgenstr. 132: 652-657, 1980

7 HUSBAND J.E., HODSON N.J. and PARSONS C.A.: The use of computed tomography in recurrent rectal tumors. Radiology 134: 677-682, 1980

8 JACQUES P.J., STAAB E., PHOTOPULOS G. and SWANTON M.: C.T. – assisted pelvic and abdominal aspiration biopsies in gynecological malignancy. Radiology 128: 651-655, 1978

9 JEFFREY R.B., PALUBINSKAS A.J. and FEDERLE M.P.: C.T. evaluation of invasive lesions of the bladder. J. Comput. Assist. Tomography 5: 22-26, 1981

10 KOEHLER P.R. and MOSS A.A.: Diagnosis of intra-abdominal and pelvic abscesses by computerized tomography. JAMA 244: 49-52, 1980

11 LANGE T.A. and ALTER A.J. Jr: Evaluation of complex acetabular fractures by computed tomography. J. Comput. Assist. Tomography 4: 849-852, 1980

12 LEE J.K.T., STANLEY R.J., SAGEL S.S. and LEVITT R.G.: Accuracy of computed tomography in detecting intraabdominal and pelvic adenopathy in lymphoma. Am. J. Roentgenol. 131: 311-315, 1978

13 LEVITT R.G., SAGEL S.S., STANLEY R.J. and EVENS R.G.: Computed tomography of the pelvis. Semin. in Roentgenol. XIII: 193-200, 1978

14 VAN ENGELSHOVEN J.M.A. and KREEL L.: Computed tomography of the prostate. J. Comput. Assist. Tomography 3: 45-51, 1979

LEGENDE DES FIGURES

Figure 1: Pelvis normal. Coupe passant au niveau de la symphyse pubienne: prostate (1), rectum (2). Le muscle obturateur interne (3), le muscle grand fessier (4) et le muscle releveur de l'anus (➽) délimitent la fosse ischio-rectale.

Figure 2: Utérus normal identifié parmi le tube digestif opacifié par la présence d'un stérilet.

Figure 3: Masse solide homogène détruisant l'aileron sacré droit (➽) et s'étendant largement dans la fosse ischio-rectale droite en refoulant le rectum vers la gauche. La ponction-biopsie guidée par tomodensitométrie a établi le diagnostic de myélome.

Figure 4: Fractures parcellaires du mur postérieur et antérieur du cotyle gauche (→). Hématome récent du muscle obturateur interne gauche (➽).

Figure 5: Hématome du muscle psoas et iliaque gauche. Les deux muscles sont séparés par leur aponévrose (→). Anévrisme calcifié de l'artère iliaque primitive gauche (➽).

Figure 6: Sacroïléite évolutive: irrégularité de l'interligne sacro-iliaque droit et gauche dans leur portion antérieure. Ankylose du pied articulaire sacro-iliaque gauche.

Figure 7: Cancer vésical stade 3A: deux proliférations tumorales de la paroi latérale droite de la vessie (➽) sans infiltration de la graisse périvésicale. Noter la lumière vaginale identifiée par un tampon.

Figure 8: Récidive locale d'un cancer du rectum (➽): présence d'une masse solide présacrée érodant la corticale antérieure du sacrum.

Figure 9: Cystadénome de l'ovaire droit: volumineuse tumeur hydrique contenant une lésion kystique, homogène à paroi épaisse (➽). Epanchement péritonéal de petite abondance dans le cul-de-sac de Douglas.

Figure 10: Récidive locale d'un cancer du col de l'utérus: lésion rétrovésicale droite à contenu hypodense non hydrique présentant une coque régulière (➽).

Figure 11: Cancer de la prostate stade III: effacement des limites de la prostate (P), augmentation de volume des vésicules séminales (V) et comblement des plans graisseux jusqu'au rectum.
Phlébolithes pelviens. Calcifications des artères fémorales.

Figure 12: Adénopathie iliaque externe: volumineux ganglion (➽) s'appuyant sur le muscle psoas droit (P), refoulant l'artère iliaque externe opacifiée (→) vers en arrière. La ponction guidée sous tomodensitométrie a révélé un lymphome histiocytaire.

Figure 13: Métastase ganglionnaire d'un cancer embryonnaire du testicule gauche.
A / Volumineuse tumeur hypodense, nécrosée, pelvienne gauche refoulant la vessie vers la droite.
B / Après injection intraveineuse de produit de contraste, identification de la coque tumorale, du contenu nécrosé et de la lumière vésicale comprimée et refoulée.

Figure 14: Anévrisme thrombosé de l'artère iliaque primitive gauche. Après injection intraveineuse rapide de produit de contraste mise en évidence d'un anévrisme thrombosé (➽) à bords calcifiés. Une minime portion de l'anévrisme est opacifiée (→). Noter l'artère iliaque primitive droite normale au contact du muscle psoas (P) – iliaque (I).

Figure 15: Thromboses veineuses des axes iliaques externes. Après perfusion veineuse pédieuse bilatérale, mise en évidence de troncs veineux thrombosés (➽) et des veines collatérales sous-cutanées antérieures. Noter l'utérus et sa corne rétrovésicale droite normale (→).

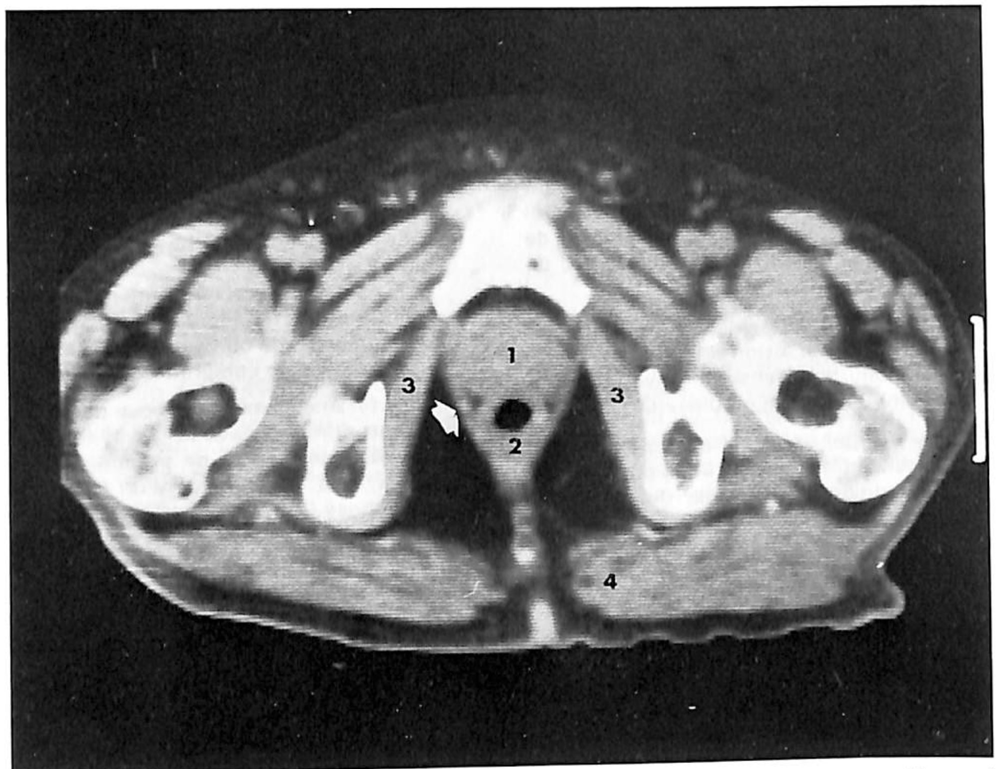


Figure 1

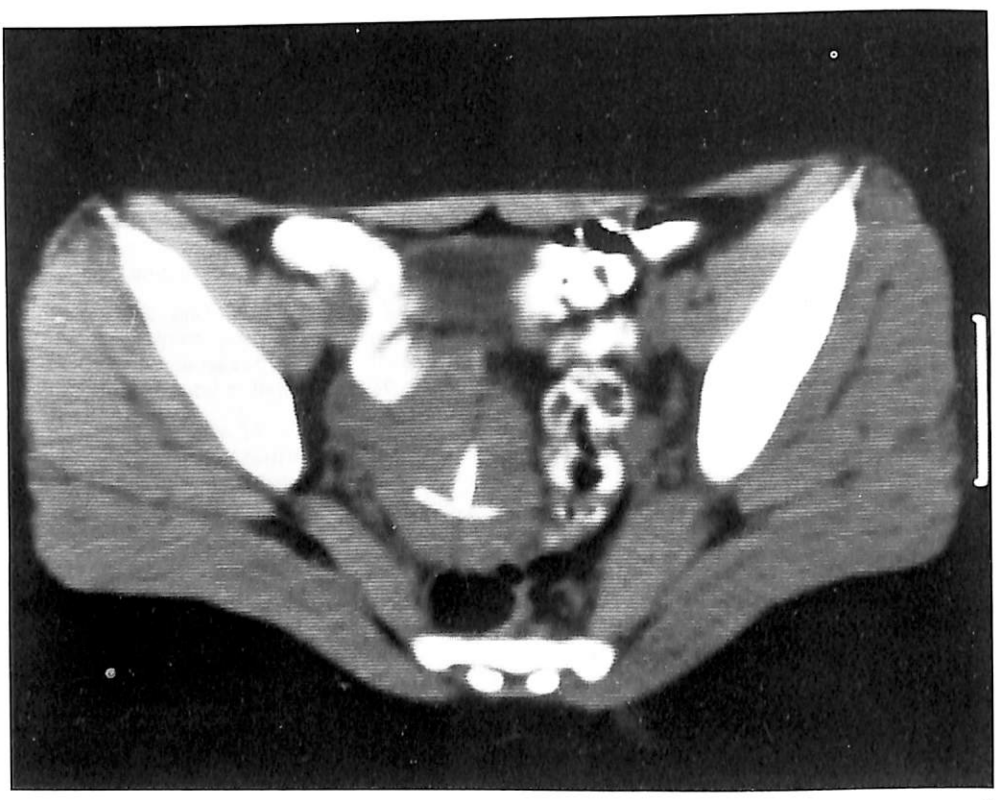

Figure 2



Figure 3

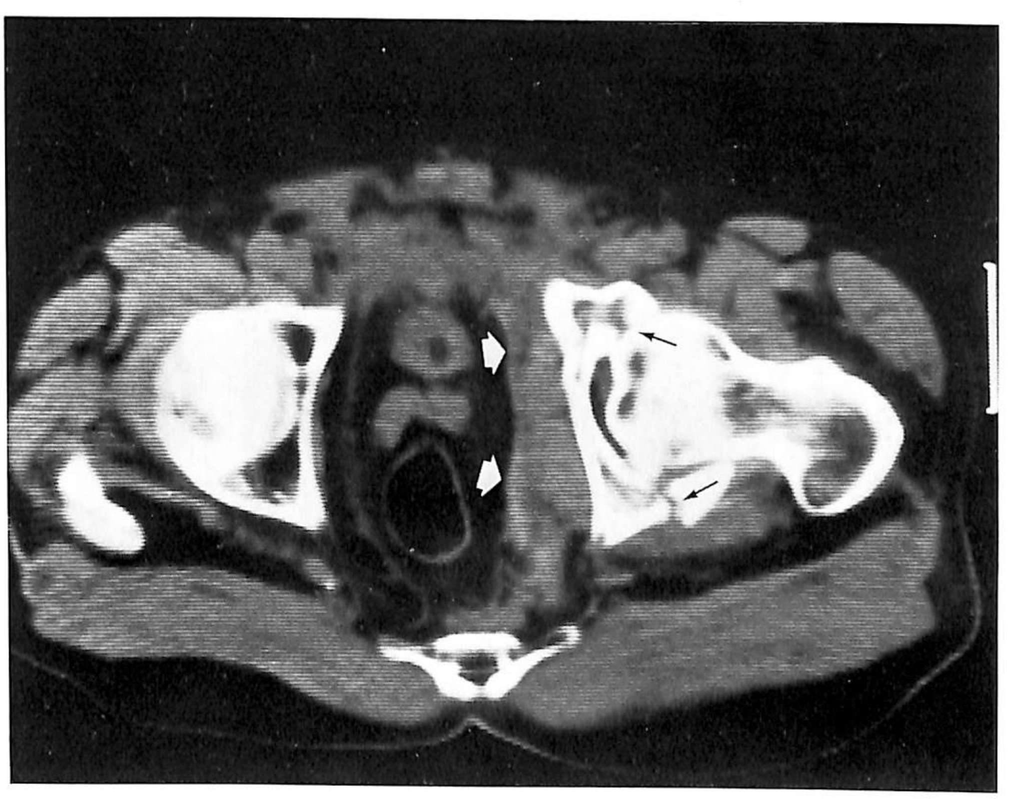


Figure 4

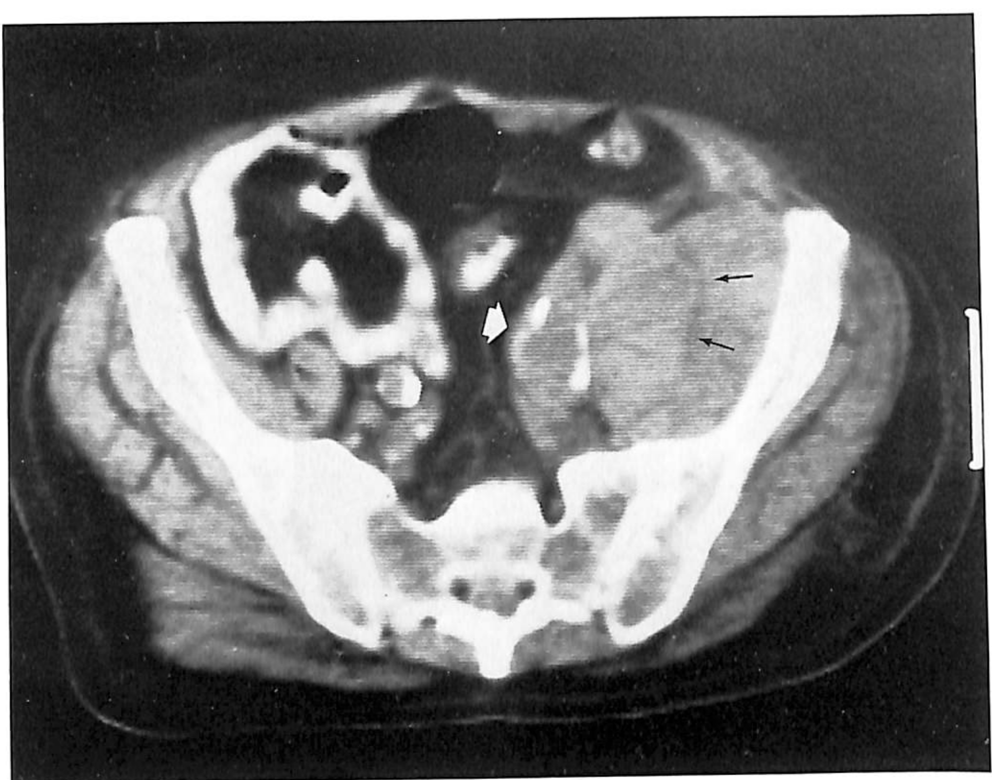


Figure 5

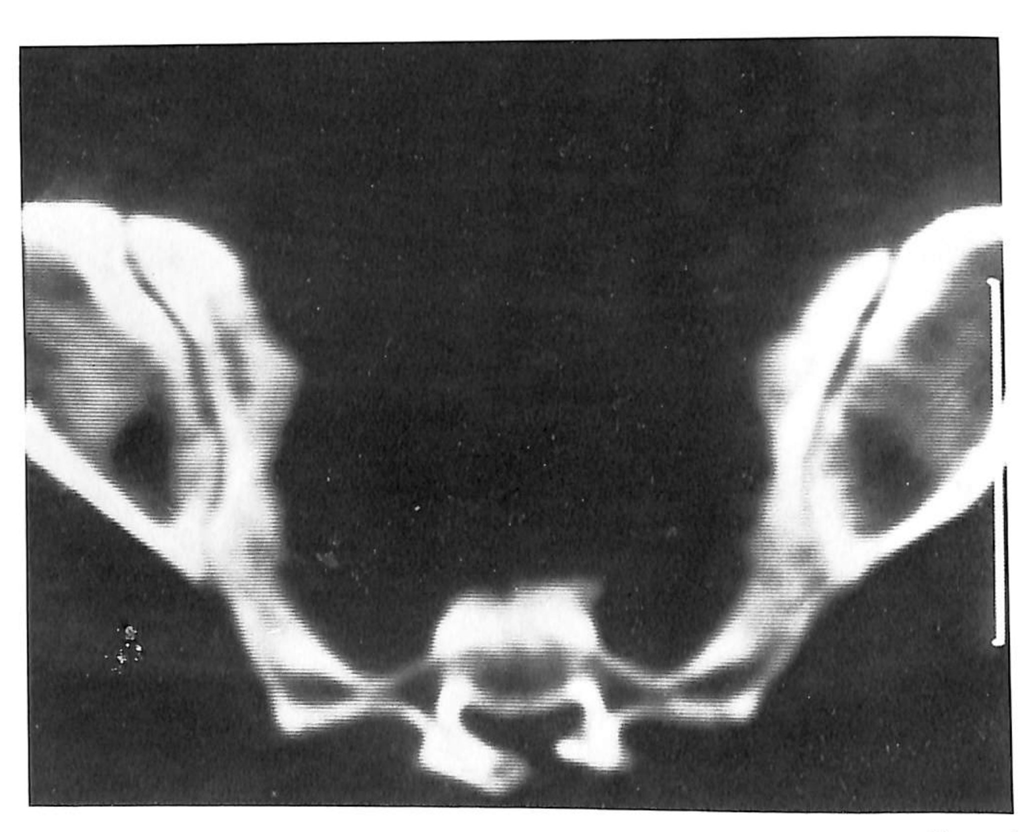


Figure 6

La toxicologie d'urgence

LES CENTRES ANTI-POISONS DES PAYS VOISINS

Informations toxicologiques 24 heures sur 24 heures aux Centres Anti-Poisons voisins:

BRUXELLES: Centre National d'Information Anti-Poisons 12, rue J. Stallaert, 1060 Bruxelles, tél. 00 32-2-3 45 45 45

PARIS: Centre National d'Information Toxicologique Clinique Toxicologique de l'Hôpital Fernand Widal 75010 Paris, tél. 00 33 1-205 63 29
Ces centres disposent 24 h sur 24 h des renseignements toxicologiques nécessaires, y compris la composition des produits fabriqués au Luxembourg (médicaments, produits chimiques divers).

HOMBURG/Saar: Spécialité: intoxications des enfants. Sans documentation sur les produits luxembourgeois. Beratungsstelle für Vergiftungsfälle im Kindesalter. Universitätsklinik, Homburg/Saar, 6650, tél. 05 06 841 16 22 57 ou 16 28 46

LE LABORATOIRE DE TOXICOLOGIE ANALYTIQUE

Choix des échantillons biologiques à prélever en cas d'intoxication aigue.
• Ce choix dépend de la nature du toxique (que l'on ne connaît souvent pas) à dépister. Les dosages ne s'effectuent que sur le sérum et le sang.

• **Ainsi il faut toujours prélever:**
10 ml de **sang** dans tube sec (10 ml de sang sur héparine dans le cas où le dosage du CO ou des cyanures est souhaité),
50 ml d'**urine** (seulement examen qualitatif),
20 ml de **liquide gastrique** (le mieux adapté à un examen qualitatif, étant donné que les produits incriminés ne sont pas encore métabolisés et qu'ils y sont en concentration plus importante.

!! **Ne pas oublier** de remplir convenablement le **formulaire** de demande. Les renseignements cliniques facilitent énormément le travail à l'analyste qui doit en principe continuer à rechercher des toxiques jusqu'à ce qu'il peut expliquer les symptomes du malade; p. ex. avec une alcoolémie de 4 g/l on n'a plus besoin de rechercher beaucoup de médicaments.

Une aide précieuse:
encourager les ambulanciers à embarquer systématiquement les **toxiques et les emballages des spécialités entamés ou vides** sur le lieu de l'accident, et les transmettre avec les prélèvements et le formulaire au laboratoire.

TEMPS DE RÉPONSE DU LABORATOIRE

- 3 à 4 heures après réception des 3 échantillons pour un «screening» complet, suivi d'un dosage: 1 à 2 heures supplémentaires,
- 1 à 2 heures pour un seul dosage; mais alors il faut préciser le toxique à doser.

RECHERCHES ET DOSAGES EFFECTUÉS

Un **screening** (=recherche qualitative)
– est effectué systématiquement **si le «screening» est coché** et si l'échantillon adéquat est parvenu au laboratoire en quantité suffisante;
– il comprend:

- **sang: systématiquement:** alcool, barbituriques, carbamates, méthaqualone, pyrazolés,

sur demande: oxyde de carbone, paracétamol, salicylés, certains anti-dépresseurs, certains benzodiazépines, divers autres.
N.B. Dans la mesure où une méthode d'analyse est disponible, chaque toxique dépisté est également dosé.

- **urine: systématiquement:** anti-dépresseurs, barbituriques, benzodiazépines, opiacés, paracétamol, phénacétine, phénothiazines, pyrazolés, salicylés, uréides bromés, divers autres sont dépistés en même temps.

sur demande: amphétamines, cannabis, cocaine, divers autres.

- **liquide gastrique**
systématiquement: anti-dépresseurs, barbituriques, benzodiazépines, éléments minéraux, phénothiazines, salicylés, uréides bromés, divers autres sont dépistés en même temps.

sur demande: pesticides divers, solvants divers, divers autres.

MÉTHODOLOGIES UTILISÉES

Essais colorimétriques simples (rarement utilisables); essais enzymo-immunologiques (confirmation obligatoire par méthodes physico-chimiques car faux positifs et faux négatifs fréquents); identifications par chromatographie sur couche mince (CCM); identifications et dosages par chromatographie en phase gazeuse avec ou sans spectrométrie de masse (GLC, GC-MS, HS-GC), identifications et dosages par spectrométrie aux rayons X (FRX); identifications et dosages par spectrométrie ultra-violette (UV) et par spectrométrie infra-rouge (IR); dosages spectro-photométriques; dosages enzymatiques et dosages par chromatographie liquide à haute performance (HPLC).

**Laboratoire de Chimie Toxicologique
et Pharmaceutique
Laboratoire National de Santé, Luxembourg**



Figure 7

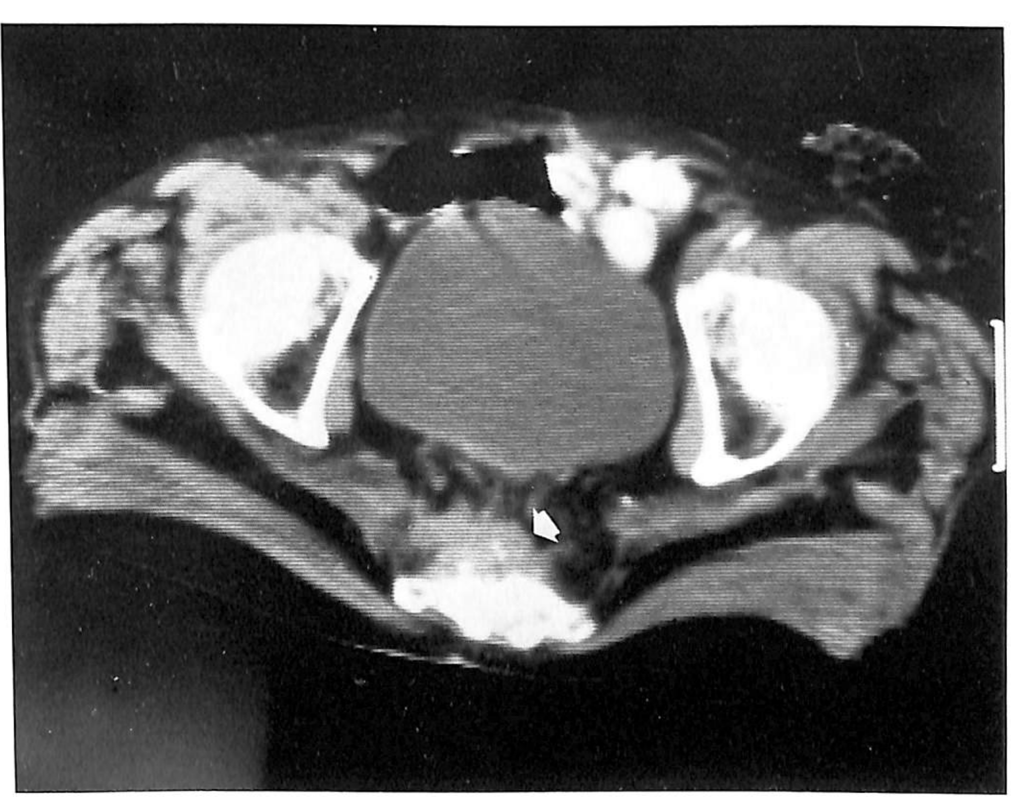


Figure 8

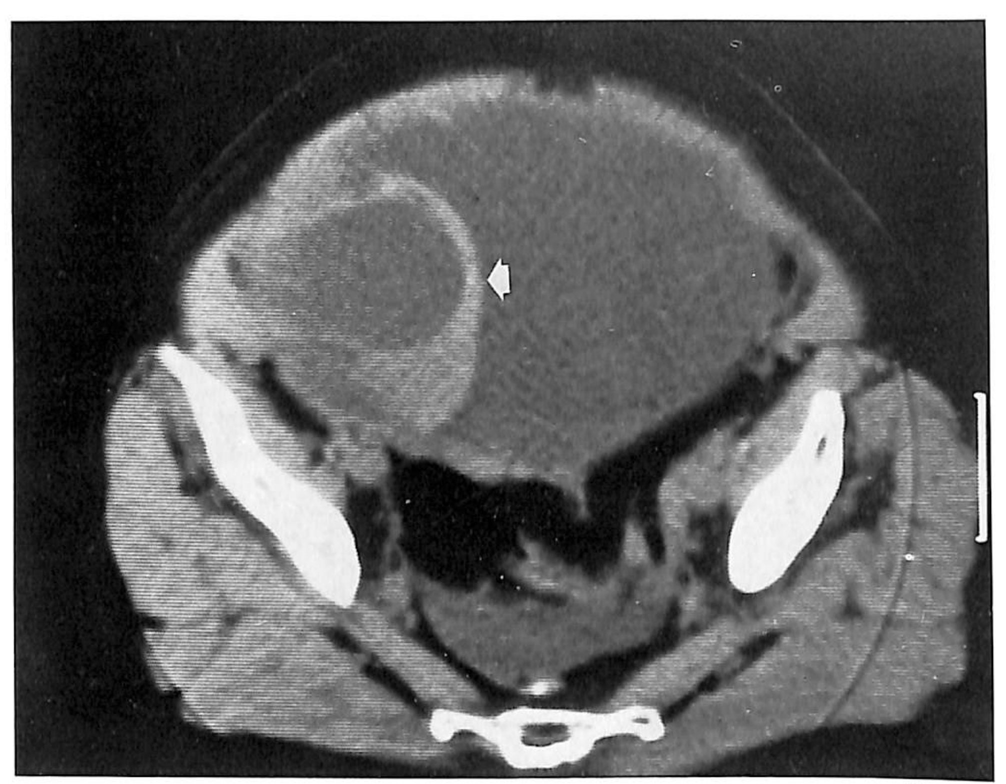


Figure 9

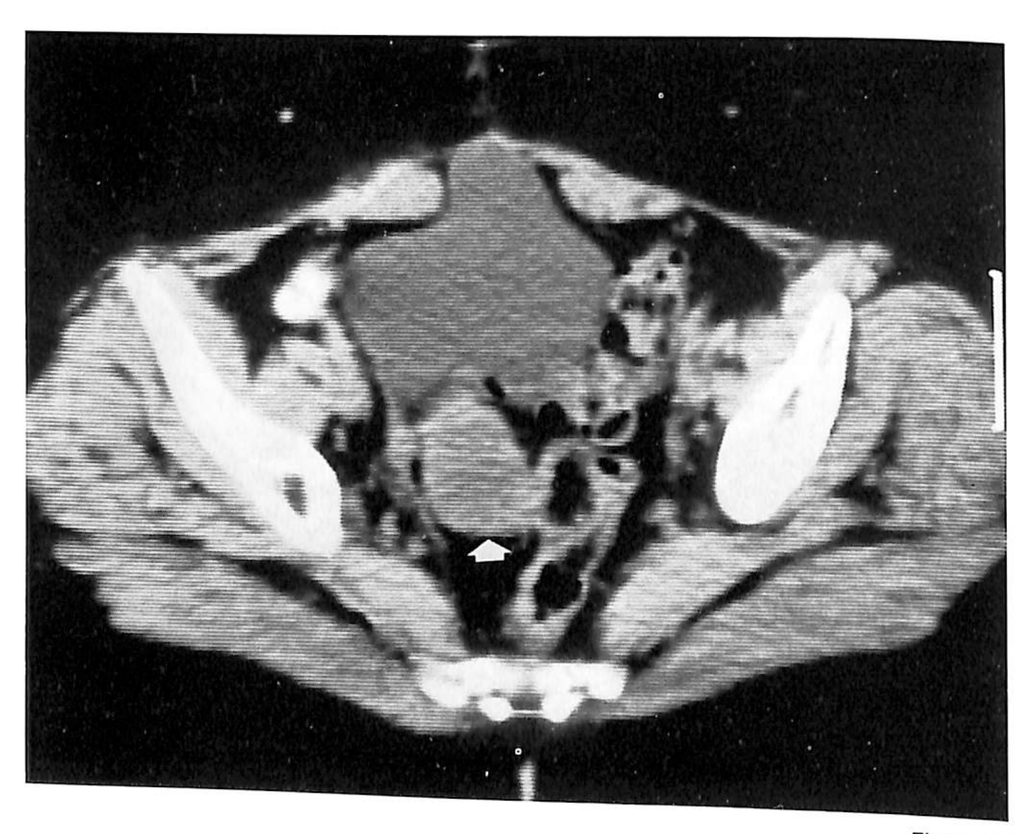


Figure 10

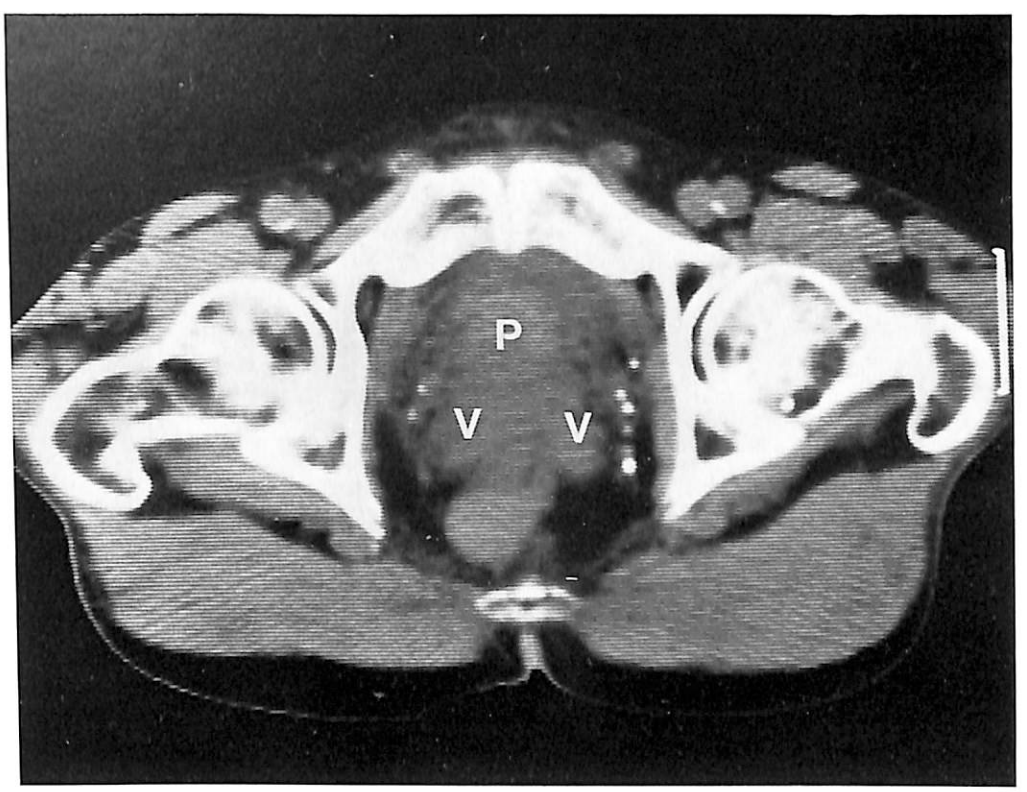


Figure 11



Figure 12

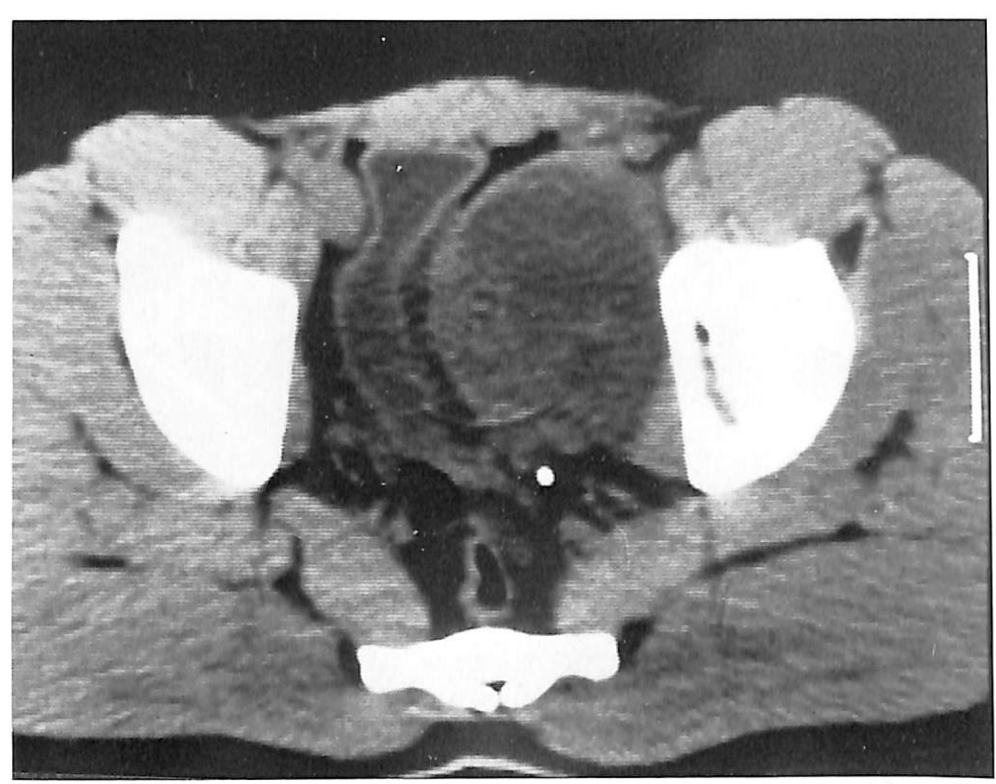
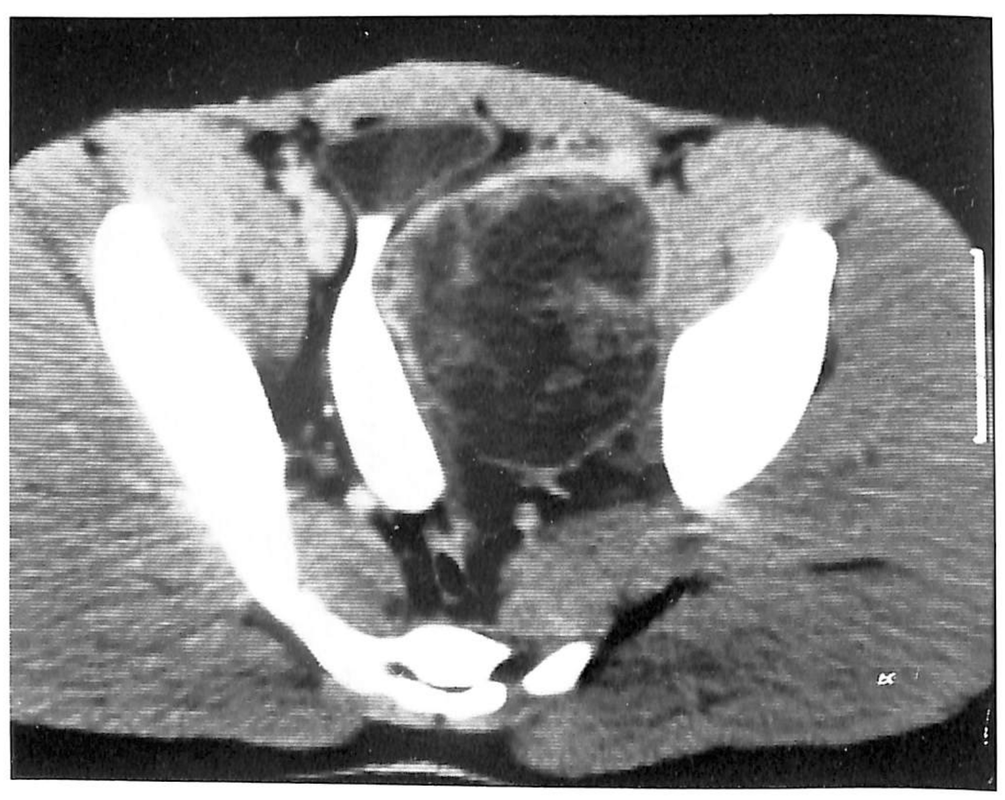


Figure 13 A



B

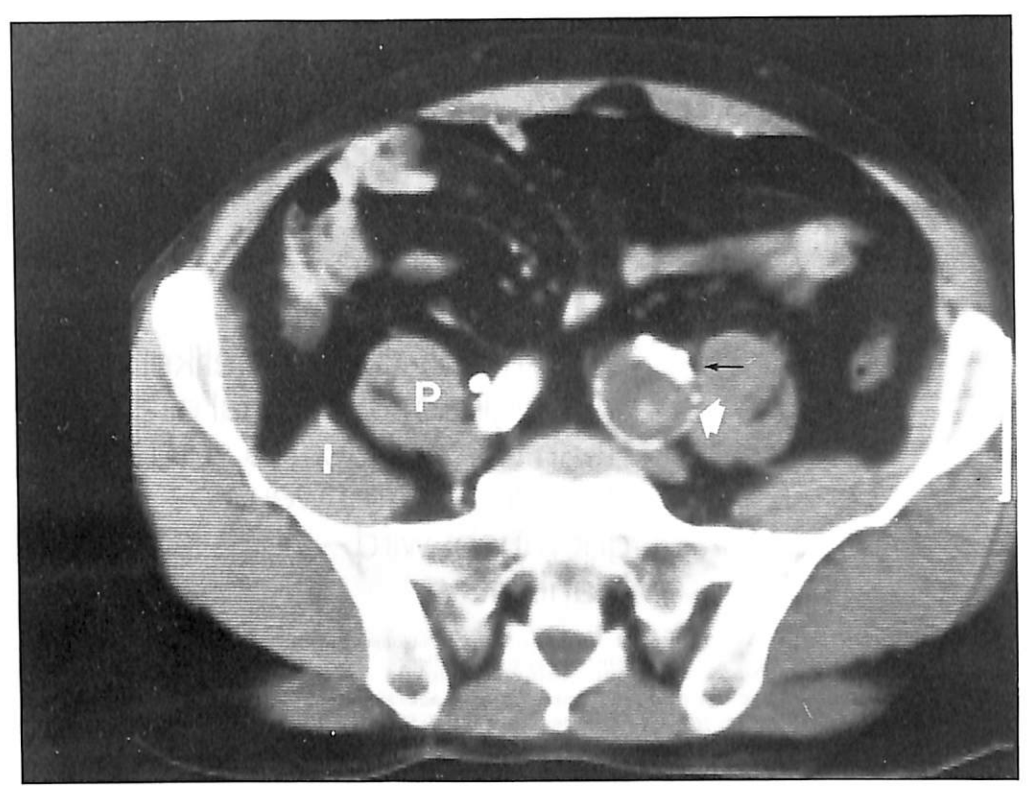


Figure 14



Figure 15

Les moyens de reconstruction de la paralysie faciale

HEBISCH Antoine –
HELDENSTEIN Guy

Avec l'accroissement des accidents de route et des accidents de travail, le traumatologue, le neuro-chirurgien et le chirurgien-plasticien sont de plus en plus confrontés avec des fractures de l'étage moyen du crâne et avec des pertes de substance cutanées profondes du visage. Quand il s'agit de traumatismes faciaux purs, l'état général du malade est en général peu altéré comparé aux traumatismes perforants du thorax, de l'abdomen ou aux fractures des os longs. Une commotion ou contusion cérébrales sont relativement rares quand il s'agit de traumatismes frontaux car le massif facial fait fonction de pare-chocs et protège ainsi le cerveau. Suivant l'étiologie de la maladie, origine congénitale ou acquise, affection nerveuse centrale ou périphérique, on a différents moyens opératoires à sa disposition.

1. Suture nerveuse primaire

Lors d'un traumatisme du cerveau ou de l'étage moyen du crâne la conservation des fonctions vitales est primordiale et une éventuelle paralysie faciale est d'intérêt secondaire. Par contre lorsqu'il s'agit de blessures par coupures nettes, une suture nerveuse immédiate devrait se faire lors des premiers soins donnés. Les chances de voir une réinnervation complète des régions paralysées diminuent de mois en mois avec l'atrophie des fibres nerveuses et du tissu musculaire.

2. La suture nerveuse secondaire

Quand le chirurgien ne dispose pas de moyens opératoires corrects pour une suture primaire et quand un transfert du blessé dans un service de neuro-chirurgie ou de chirurgie

Chirurgie plastique
et reconstructive

20, rue Zénon Bernard
4030 Esch/Alzette

plastique et reconstructive n'est pas possible, une suture nerveuse secondaire 3 à 4 semaines après l'accident s'avère nécessaire. Cette opération secondaire est grandement facilitée si au moment des soins primaires les fascicules nerveux ont été marqués par un fil coloré. Malheureusement très souvent les bouts proximaux du nerf se sont rétractés, les bouts distaux ne sont plus retrouvés dans une musculature dilacérée.

3. Déchirures intra-temporales du nerf

Quand il s'agit de déchirures ou compressions du nerf facial dans sa région intra-crânienne ou intra-temporale, la révision immédiate du nerf doit être faite dans le canal de Fallope qui sera ouvert par une mastoïdectomie. Si on constate pendant une trépanation d'un hématome sous-dural une fracture du rocher avec une déchirure du nerf facial, une transplantation nerveuse libre en utilisant le nerf saphène interne peut augmenter les chances de réussite. En forme d'une plastie de contournement de Dott le bout central du nerf facial est relié au greffon nerveux qui est passé à travers le trou de trépanation. Après 3 à 4 mois les fascicules nerveux qui régénèrent pourront atteindre le bout distal du nerf transplanté et peuvent être reliés aux fascicules périphériques du nerf facial. On peut s'attendre à revoir une fonction nerveuse après 3 mois. Comme la musculature de la mimique ne peut être utilisée pour la réinnervation que pendant 2 ans, les cicatrices devraient à nouveau être excisées et le nerf réanastomosé si on constate un manque de réussite après 1 an.

4. Lésion périphérique

La capacité de régénération du nerf facial est étonnante. Nous savons en outre aujourd'hui que lors de blessures périphériques il n'est pas absolument nécessaire de réanastomoser toutes les branches nerveuses, car il existe de nombreuses anastomoses entre les différentes branches, ainsi qu'avec les branches du nerf trijumeau. L'atrophie partielle de la musculature de la joue ne peut cependant pas être évitée, même par une thérapie électrique par courant galvanique.

Si 2 ans après une suture ou une transplantation nerveuse il existe encore des déficits importants et si les contrôles électro-myographiques montrent plutôt une perte de la fonction, une opération palliative est à discuter.

5. Opérations palliatives

La paralysie faciale est pour le malade, du point de vue déficit fonctionnel comme le larmoiement, le manque de fermeture des paupières, la salivation abondante et les difficultés de mastication, moins grave que la défiguration du visage. C'est pourquoi le plus souvent il est content du résultat de l'opération palliative, qui lui a rendu une certaine mimique, certes peu différenciée.

Parmi les moyens opératoires nombreux, comme la fixation statique du coin de la bouche avec des bandelettes dermiques, aponévrotiques ou en téflon, ou la suspension dynamique de la musculature péribuccale et des paupières à l'aide de bandelettes musculo-aponévrotiques, de lambeaux musculaires libres ou de bâtonnets magnétiques, on préfère aujourd'hui recourir à cette dernière. La suspension dynamique base sur l'utilisation du muscle masticateur temporal qui est innervé par le nerf trijumeau et qui est relié directement ou indirectement aux paupières ou à la bouche paralysée.

a) Suspension buccale

On peut pratiquer une suspension aponévrotique d'après Mc Laughlin: le processus coronoïde est séparé du maxillaire inférieur et est relié à la musculature péribuccale par l'intermédiaire d'un faisceau aponévrotique. Une variante de cette opération d'après Clodius consiste à ancrer ce faisceau dans la lèvre supérieure et inférieure en désépithélisant une zone cutanée du sillon nasolabial. Par ce procédé on obtient en même temps un sillon plus prononcé du côté atteint. On arrive au même effet en solidarisant le faisceau aponévrotique à la masse musculaire temporale et en bas au muscle orbiculaire du côté sain. Le greffon aponévrotique est pris à partir du tenseur du facia lata de la cuisse qui présente un glissement parfait dans les couches sous-cutanées.

Hochkalorisch. In Fusion.



aminomel L10 o.KH salvia und Kalorische Elektrolytlösung G 24% salvia

mannheim boehringer
Salvia-Infusionen

aminomel® L 10 o. KH salvia

pH-Wert: 7,4 ± 0,2
Titrationsazidität: max. ± 3 mval/l, bezogen auf Blut-pH-Wert
E/T-Quotient: 2,9

Zusammensetzung:

L-Isoleucin	4,75 g/l
L-Leucin	7,25 g/l
L-Lysin-Hydrochlorid*	8,50 g/l
L-Methionin	6,00 g/l
L-Phenylalanin	8,60 g/l
L-Threonin	4,00 g/l
L-Tryptophan	1,75 g/l
L-Valin	5,60 g/l
L-Arginin	11,50 g/l
L-Histidin	2,75 g/l
L-Alanin	12,50 g/l
L-Glutaminsäure	2,50 g/l
Aminoessigsäure (Glycin)	5,50 g/l
L-Prolin	15,00 g/l
L-Ornithin-L-Aspartat	2,50 g/l
L-Serin	3,00 g/l
Gesamt-N	15,50 g/l
Elektrolyte	
Na^+	35 mmol/l
K^+	30 mmol/l
Mg^{++}	2,5 mmol/l
Cl^-	77 mmol/l
$Acetat^-$	5 mmol/l
$Malat^-$	39 mmol/l

* entspricht L-Lysin-Base 6,80 g/l

Indikationen: Partielle parenterale Ernährung und Flüssigkeitszufuhr.
Kontraindikationen: Aminosäuren-Stoffwechselstörungen, dekompensierte Herzinsuffizienz, Hyperhydratationszustände, Hyperkaliämie, fortgeschrittene Leberinsuffizienz, Niereninsuffizienz.

Boehringer Mannheim GmbH, 6800 Mannheim 31

Hinweise: Um eine optimale Verwertung der zugeführten Aminosäuren im Eiweißbaustoffwechsel zu erreichen, sollte aminomel L 10 o. KH salvia möglichst im Zwillingsgerät zusammen mit einer Kohlenhydratlösung infundiert werden. Kontrollen des Serum-Ionogramms und der Wasserbilanz sind erforderlich.
Anwendung: Intravenöse Dauertropfinfusion.
Dosierung: Dauertropf max. 1,5 ml/kg KG und h i.v. (bzw. max. 30 Tropfen/min) bis zu 1000 ml/Tag bei Erwachsenen.
Für die Verordnung: AP 10 Flaschen mit 500 ml, 6 Flaschen mit 1000 ml.

Kalorische Elektrolytlösung G 24% salvia

Energiewerte: 4080 kJ (960 kcal) pro Liter.
Zusammensetzung:
Kohlenhydrat
Glucose 240 g/l

Elektrolyte	mmol/l	mval/l
Na^+	50	50
K^+	30	30
Mg^{++}	2,5	5
Cl^-	67	67
$H_2PO_4^-$	18	18

Spurenelement Zinkacetat 10 mg/l

Indikationen: Deckung des Energie- und Elektrolytbedarfs im Rahmen der partiellen und kompletten parenteralen Ernährung.

Kontraindikationen: Azidose, Diabetes mellitus, Hyperhydratationszustände, Hyperkaliämie, hyperosmolares Koma, Niereninsuffizienz, unbehandelter Schock.

Boehringer Mannheim GmbH, 6800 Mannheim 31

Hinweise: Es wird empfohlen, im Rahmen der kompletten parenteralen Ernährung, die Kalorische Elektrolytlösung G 24% salvia zusammen mit aminomel L 8 o. KH salvia bzw. aminomel L 10 o. KH salvia im Volumenverhältnis 2 : 1 über ein Zwillingsgerät zu infundieren.
Die hohe Osmolarität der Lösung erfordert die Zufuhr über einen Venenkatheter.
Kontrollen des Serum-Ionogramms, der Blutglucosekonzentration und der Wasserbilanz sind erforderlich.
Anwendung: Intravenöse Dauertropfinfusion.
Dosierung: Dauertropf max. 2 ml/kg KG und h i.v. (bzw. max. 40 Tropfen/min) bis zu 2000 ml/Tag bei Erwachsenen (bzw. max. 30 ml/kg KG und Tag).
Für die Verordnung: AP 10 Flaschen mit 500 ml, AP 6 Flaschen mit 1000 ml.

Das komplette enterale Ernährungssystem über eine Dünndarmsonde



Salvia-Werk GmbH
Fabrikstraße 51
D-6650 Homburg/Saar
Tel. 06841/7030



b) Fermeture des paupières d'après Gillies

Quand il s'agit d'une paralysie faciale ancienne, où les chances de réinnervation n'existent plus et quand la paralysie des paupières est importante (larmoiement, manque de fermeture des paupières avec conjonctivite), on peut avoir recours à l'opération d'après Gillies et Andersen. Il s'agit d'une opération dynamique où l'on isole un faisceau musculaire temporal avec son aponévrose qui est divisée en deux et qui est ensuite introduite dans la paupière supérieure et inférieure. Les deux bouts aponévrotiques distaux sont fixés sous une certaine tension au ligament canthal médian. Par la contraction musculaire du muscle temporal, d'abord par la mastication plus tard par des contractions volontaires, les deux paupières sont mises sous tension et peuvent être fermées complètement. Malheureusement très souvent le muscle temporal est fortement atrophié à cause de la non-utilisation pour la mastication du côté malade.

6. Transplantation nerveuse «Cross-Face»

En 1973 Anderl à Innsbruck a publié cette méthode de transplantation nerveuse «Cross-Face» qu'il a pratiquée 18 mois après une blessure, c'est-à-dire quand il existait encore des fibrillations musculaires à l'électro-myogramme. A l'aide de longs greffons pris du nerf saphène interne ou du nerf auriculaire, la moitié des fascicules nerveux fonctionnels du nerf facial du côté sain sont anastomosés aux bouts nerveux périphériques du côté paralysé. Par ce procédé une diminution de la mimique du côté sain est même très favorable. Les greffons nerveux sont passés d'un côté vers l'autre en-dessous des sourcils et à travers la lèvre inférieure et supérieure. Ils sont anastomosés 4 à 6 mois après résection du neurome distal du côté paralysé avec les fascicules nerveux. Au cas où l'on ne trouve pas de fascicules comme par exemple dans la région palpébrale, on peut suturer les greffons nerveux directement dans la musculature atteinte. Trois parmi six malades ainsi traités montraient déjà quatre mois après l'opération les premières contractions musculaires objectivées cliniquement et par l'électro-myogramme.

7. Transplantation musculaire libre

Thompson en 1971 décrivait une autre méthode intéressante qui utilisait des greffons musculo-tendineux libres pris à partir des petits muscles du dos du pied dont les faisceaux musculaires sont reliés aux muscles du visage du côté sain et dont les tendons sont suturés du côté malade. Une atrophie complète de ce greffon musculaire est évitée par une dénervation pré-opérative. Après 3 mois, différents faisceaux musculaires ainsi transplantés montraient des réinnervations et étaient devenus fonctionnels, de sorte que les paupières paralysées pouvaient être fermées d'une façon synchrone avec les paupières intactes, et que le coin de la bouche pouvait être relevé d'une façon synchrone avec le muscle zygomatique. Les résultats d'autres opérateurs (Stranc) étaient cependant moins prometteurs et étaient comparables à ceux d'une suspension statique.

8. Baguettes magnétiques

La méthode la plus simple, mais le plus souvent non-satisfaisante consiste à traiter la lagophtalmie par une tarsorraphie en suturant le tiers externe de l'ouverture oculaire, ce qui a toujours pour conséquence une diminution du champ visuel. Mühlbauer de Munich a eu l'idée de réaliser la fermeture des paupières à l'aide de baguettes magnétiques. Ces deux petites baguettes en platine-cobalt de 20 mm de long pèsent 50 à 150 mg et sont insérées sous la peau dans les bords palpébraux paralysés. Le poids idéal pour fermer les paupières à partir d'un angle d'ouverture de 30° sera recherché d'une façon empirique en collant différentes baguettes sur les paupières. Dans aucun des 50 cas opérés l'ouverture physiologique des paupières par le muscle releveur de la paupière intact ne fut contrariée.

CONCLUSION

Quand il s'agit d'une déchirure périphérique fraîche du nerf facial, une suture nerveuse rapide primaire ou secondaire éven-

tuellement avec greffon nerveux est obligatoire. En présence d'atteinte intra-temporale d'origine incertaine on peut attendre les premiers signes d'une régénération si l'opération de décompression n'a pas eu un résultat significatif. Quand il s'agit d'une atteinte centrale ou si les contrôles électromyographiques ne montrent pas de potentiel de réinnervation après 6 mois, une opération reconstructive est indiquée. Les meilleurs résultats sont à attendre par une transplantation nerveuse «Cross-Face»; même en présence d'une lagophtalmie temporaire l'implantation de bâtons magnétiques est à conseiller.

Si l'atteinte nerveuse date de plus de 2 ans, une suspension dynamique des paupières et de la joue au muscle temporal est souhaitable. Cette suspension donne pour le moment toujours de bons résultats fonctionnels et surtout cosmétiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDERL, H.: Reconstruction of the face through cross-face-nerve transplantation in facial paralysis. Chir. plastica 2:17-46 (1973)
2. ANDERSEN, J. G.: Surgical treatment of lagophthalmos in Leprosy by the Gillies temporalis transfer. Brit. J. Plast. Surg. 14:339 (1961)
3. CLODIUS, L.: Reconstruction of the nasolabial fold. Plast. Reconstr. Surg. 50:467-73 (1972)
4. DOTT, N. M.: Facial paralysis; restitution by extrapetrous nerve graft. Proc. Soc. Med. 51:900 (1958)
5. FREEMANN, B. S.: Facial palsy. In: Reconstructive Plastic Surgery, ed. by J. M. Converse. Saunders, Philadelphia 1964 p. 1124-74
6. MC LAUGHLIN, C. R.: Surgical support in permanent facial paralysi Plast. Reconstr. Surg. 11:302 (1953)
7. MIEHLKE, A.: Surgery of the facial nerve. Urban und Schwarzenberg, München-Wien 1973
8. MÜHLBAUER, W. D., SEGETH, H. and VIESSMANN, A.: Restoration of lid function in facial palsy with permanent magnets. Chir. Plastica 1:295-304 (1973)
9. SCHLIACK, H.: Zur Therapie der idiopathischen Fazialislähmung. Dt. Ärzteblatt 9:562-65 (1973)
10. THOMPSON, N.: Autogenous free grafts of skeletal muscle. Plast. Reconstr. Surg. 48:11-27 (1971)



Figure 1: Opération d'après Mc Laughlin: Suspension du coin de la bouche paralysée à l'aide d'une bandelette aponévrotique reliée au muscle temporal.

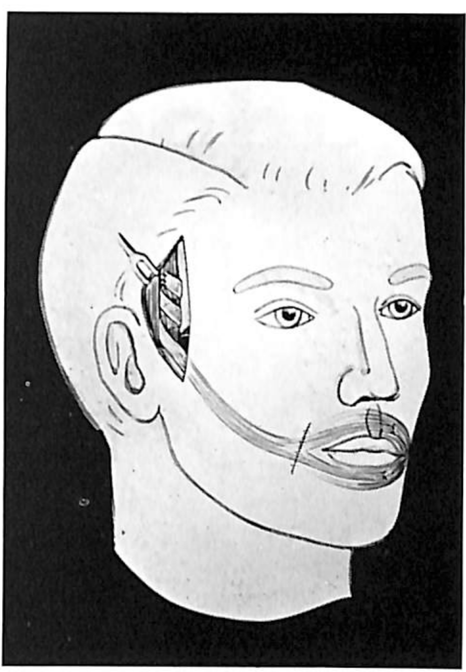


Figure 2: Opération palliative de la paralysie faciale à l'aide d'une bandelette aponévrotique reliant le muscle péri-buccal du côté sain au muscle temporal.

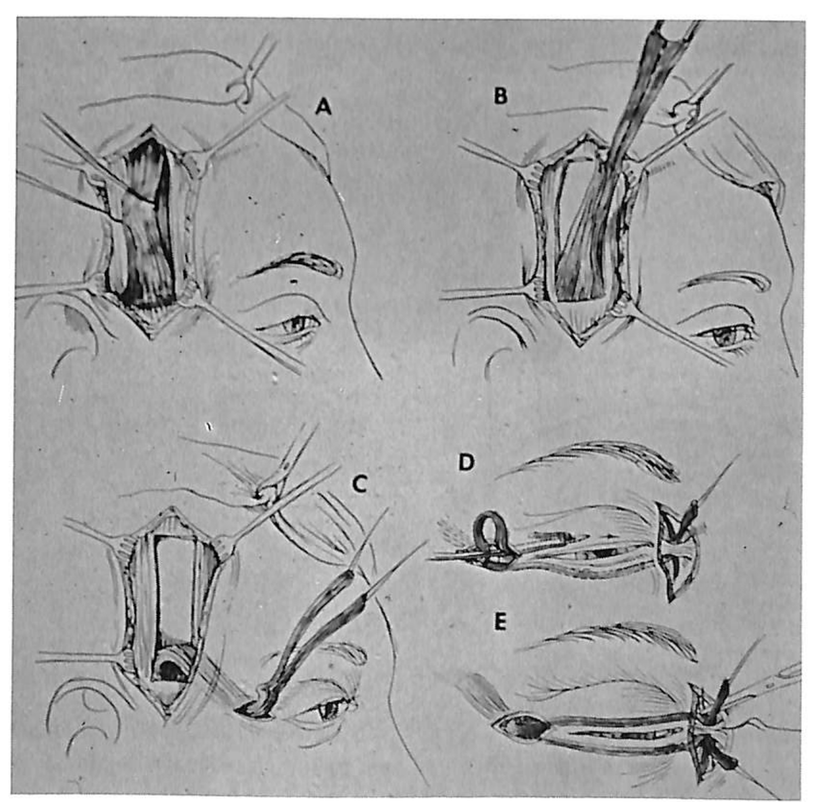


Figure 3: Opération d'après Gillies: Mise sous tension de la paupière inférieure et supérieure à l'aide d'un dédoublement de l'aponévrose du muscle temporal.



Figure 4: Baguettes magnétiques de la paupière supérieure et inférieure.

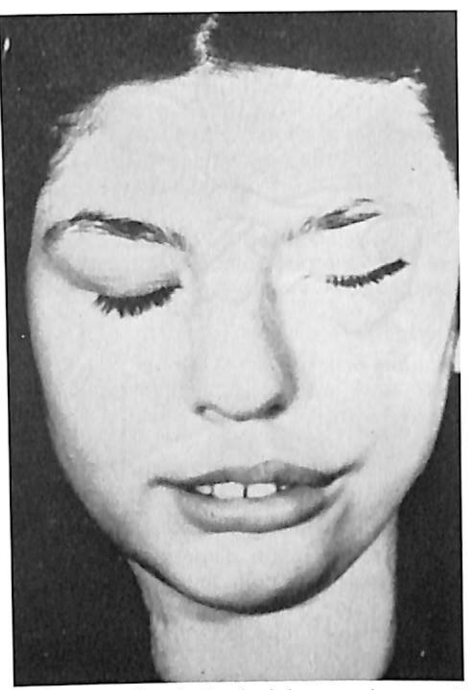


Figure 5: Paralysie faciale gauche avant l'opération.

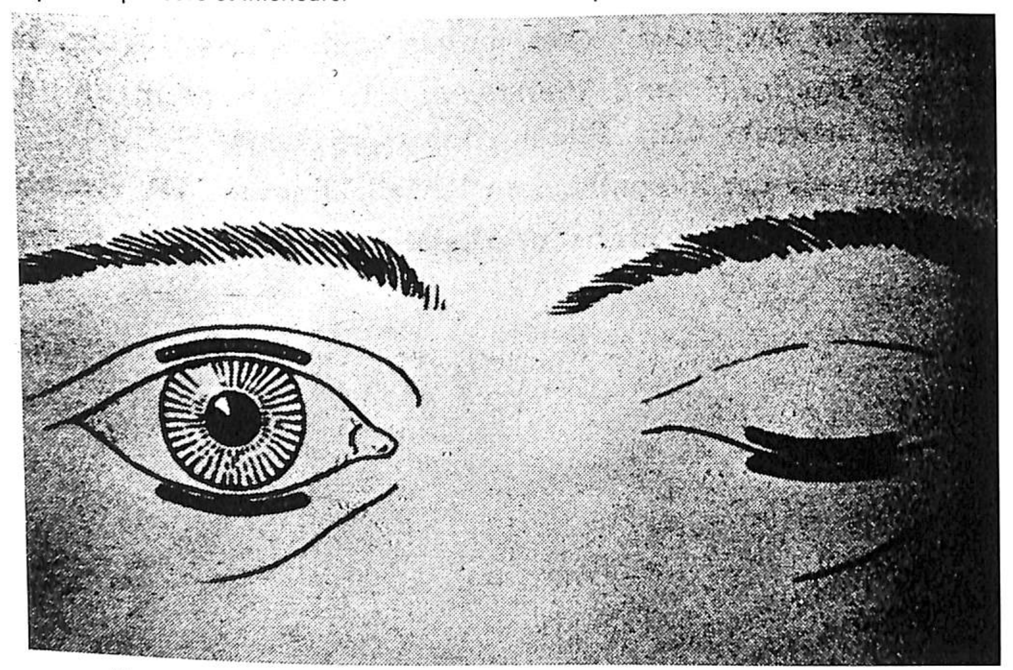


Figure 6: Etat post-opératoire après une opération palliative de Mc Laughlin.

un produit issu
de notre recherche

Bisolvon® (bromhexine)

mucolytique

Le Bisolvon® est une substance, obtenue par synthèse, correspondant au principe actif contenu dans une plante indienne, l'Adhatoda vasica Nees. Il fluidifie les sécrétions bronchiques visqueuses et favorise l'expectoration ; par ce biais, il atténue la toux irritative et facilite la respiration.
Par voie orale, l'effet apparait au bout de 30 minutes environ et, par inhalation, il se manifeste après 10 à 15 minutes ; toutefois, l'effet thérapeutique optimal n'est obtenu qu'après quelques jours de traitement. Bien toléré, le Bisolvon peut être administré à long terme sans inconvénient dans les cas chroniques.

Propriétés
Le Bisolvon® diminue la viscosité des sécrétions du tractus respiratoire par fragmentation des fibres mucopolysaccharides acides et augmente la perméabilité capillaro-bronchique. Il favorise ainsi le transport mucociliaire et l'expectoration, augmente le volume des expectorations, diminue l'encombrement bronchique et élève les taux endobronchiques d'antibiotiques et d'immunoglobulines.

Indications
- Affections des voies respiratoires comportant une altération de la production ou de l'élimination du mucus :
  - bronchite aiguë, trachéobronchite, bronchite chronique
  - bronchopneumopathies chroniques obstructives, bronchiectasies
  - sinusite aiguë, sinusite chronique.
- Keratoconjonctivite sèche (syndrome de Sjögren).

Le Bisolvon® est également indiqué lorsqu'on veut faciliter l'élimination de liquides étrangers intrabronchiques (moyen de contraste).

Contre-indications
Il n'existe aucune contre-indication à l'emploi du Bisolvon®.

Effets secondaires
Le Bisolvon® est bien toléré, à court et à long terme. Exceptionnellement, on peut observer de légers troubles gastro-intestinaux tels que nausées et dyspepsie.

Mode d'emploi et posologie
- Voie orale
  Pour cette voie d'administration, on peut utiliser soit les comprimés, soit la solution : un comprimé à 8 mg correspond à 4 ml de solution.
- Inhalation (au moyen d'un appareil à aérosol)
  Chez les malades bronchospastiques, il est recommandé d'administrer préalablement un bronchospasmolytique (p. ex. Berotec®, Atrovent®).

Doses journalières	COMPRIMES	SOLUTION Voie orale	SOLUTION Inhalation à diluer 1 : 1 avec eau distillée
Adultes	3 × 1 à 2 comp.	3 × 4 à 8 ml	2 à 3 × 2 ml
Enfants de plus de 10 ans	3 × 1 à 2 comp.	3 × 4 à 8 ml	1 à 2 × 2 ml
Enfants de 5 à 10 ans	3 × ½ ou 1 comp.	3 × 4 ml	2 × 1 ml
Petits enfants	3 × ½ comp.	3 × 1 à 2 ml	2 × 10 gouttes
Nourrissons	-	3 × 10 gouttes	2 × 5 gouttes

Remarques
- En recourant simultanément à l'administration orale et à l'inhalation, on peut obtenir une intensification de l'action du produit.
- Il faut éviter de mélanger à des solutions alcalines la solution de Bisolvon® dont le pH est acide (2,8).

Présentations
Comprimés à 8 mg :
Flacon de 50 comprimés.
Conditionnement clinique de 250 comprimés.
Solution pour inhalation et administration orale (4 ml = 8 mg) :
Flacon de 100 ml.
Conditionnement clinique de 250 ml.
Chaque flacon de solution est accompagné d'une mesurette graduée.

Validité
5 ans.

Formules
- Comprimés : N-cyclohexyl-N-methyl-(2-amino-3,5-dibromobenzyl)-amine (= bromhexin.) - hydrochlorid. 8 mg - lact. - amyl. - gelatin. - magnes. stearas pro compr. uno.
- Solution : N-cyclohexyl-N-methyl-(2-amino-3,5-dibromobenzyl)-amine (= bromhexin.) - hydrochlorid. 0,2 g - acid. tartaric. - methyl-p-oxybenzoas - aqua purific. ad 100 g.

Boehringer
Ingelheim



n.v. Boehringer Ingelheim s.a.
rue du Collège St-Michel 17 - 1150 Bruxelles

Ihre Anti-Rheumatic:

Monosubstanz mit gesicherter Anti-Rheuma-Wirkung

Rheumon® Gel

Das "Erfolgsgeheimnis" für die schnelle Schmerzbefreiung

Überragende Resorption und 20-fach höhere Wirkstoff-Anreicherung im entzündeten Gewebe*)



*) im Vergleich zu nicht entzündetem Gewebe, 1 Stunde nach kutaner Applikation. Dell, et al.: Arzneim.-Forsch. 27, 1316, 1322 (1977)

Zusammensetzung:
1 g Rheumon Gel enthält 50 mg Etofenamat.

Anwendungsgebiete:
Rheumon Gel wirkt entzündungshemmend und schmerzlindernd bei akuten und chronischen Erkrankungen der Weichteile des Bewegungs- und Stützapparates, z. B. bei Muskelrheumatismus, Muskelverspannung bei schmerzhafter Schultersteife (Periarthropathia humero-scapularis), Hexenschuß (Lumbago), Ischialgie, Sehnenscheidenentzündung, Schleimbeutelentzündung, sowie bei stumpfen Traumen wie Prellungen, Verstauchungen, Zerrungen. Rheumon Gel wirkt außerdem in gleicher Weise bei schmerzhaften Weichteilerkrankungen infolge von Überlastungs- und Abnutzungserscheinungen der Wirbelsäule und Gelenke (Arthrosen).

Dosierung und Anwendungsweise:
Wenn vom Arzt nicht anders verordnet, mehrmals täglich – je nach Größe der schmerzhaften Gebiete – einen 5 bis 10 cm langen Strang Rheumon Gel auftragen und möglichst großflächig in die Haut einreiben.

Nebenwirkungen, Begleiterscheinungen:
In sehr seltenen Fällen können Reizungen der Haut auftreten, die sich nach Absetzen des Medikamentes rasch zurückbilden.

Besonderer Hinweis:
Rheumon Gel soll nicht auf verletzter oder ekzematös entzündeter Haut angewendet werden.

Darreichungsformen und Packungsgrößen:
Tube mit 40 g
Tube mit 100 g



Vertretung für L.:
INTEGRAL S. A., 5. rue Chr. Plantin

Oreilles décollées: Une méthode opératoire simple d'otoplastie d'après Kaye et Stenström

Docteur HEBISCH Antoine

Médecin-spécialiste en chirurgie plastique et reconstructive
20, rue Zénon Bernard
4030 ESCH/ALZETTE

RÉSUMÉ

Il existe beaucoup de méthodes opératoires pour corriger des oreilles décollées. Je veux présenter dans cet article une méthode physiologique d'otoplastie qui donne de bons résultats cosmétiques, qui est rapide et simple et qui présente peu de complications. Il s'agit de l'otoplastie d'après Kaye et Stenström qui ont présenté cette méthode les premiers en 1963.

On distingue différentes formes d'oreilles décollées qu'on peut cependant classer dans quelques groupes principaux:

1 Présence d'une anthélix mais celle-ci est proéminente
2. Absence de l'anthélix ou anthélix plate sans forme
3. Absence de la branche supérieure de l'anthélix
4. Très souvent il existe une distraction du lobule et de l'antitragus vers le tragus.

Quand il existe des oreilles décollées il s'agit rarement d'un pavillon trop grand. Dans la plupart des cas il manque seulement la plicature du cartilage. Le but principal des méthodes opératoires modernes réside alors dans la reconstitution de cette plicature normale. Par conséquent les méthodes avec excision cartilagineuse ont diminué d'intérêt.

Les chirurgiens ont seulement appris pendant les dernières années à utiliser l'élasticité normale du cartilage. Un cartilage curvaturé prend une position droite si on libère les fibres élastiques d'un côté et a tendance à reprendre sa position initiale. Ainsi, quand on plie la charpente cartilagineuse de l'oreille vers l'arrière il se crée progressivement des forces de traction sur le côté antérieur par une tension du fibro-cartilage et des ligaments. Sur le côté postérieur mastoïdien,

il y a par conséquent une diminution de la tension. Si on veut éviter que le cartilage par son élasticité naturelle reprenne sa position initiale, il est normal du point de vue physiologique et physique de rompre ou de diminuer la tension sur la face antérieure de l'oreille. C'est sur ce principe que repose la méthode opératoire d'après Kaye et Stenström.

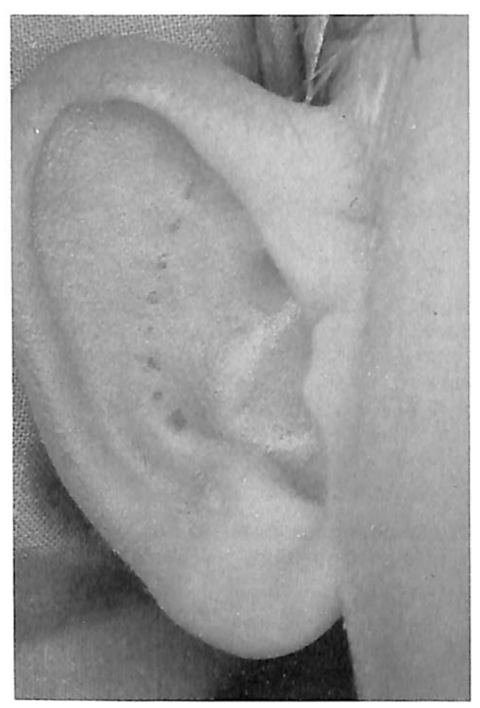


Figure 1: Oreille décollée avec une anthélix plate sans forme.

Figure 2: Marquage sur la face antérieure de l'oreille du nouveau pli de l'anthélix.

Technique opératoire

L'opération se fait normalement en anesthésie générale. Elle peut cependant être faite facilement et sans beaucoup de douleurs en anesthésie locale. L'oreille décollée est mise en position normale et le nouveau pli de l'anthélix marqué à l'encre. On pratique une injection d'un anesthésique avec Por 8 pour décoller la peau et le tissu sous-cutané de la face antérieure et postérieure du cartilage et pour diminuer le saignement post-opératoire et les douleurs. L'incision se fait derrière l'oreille au tiers inférieur sur une distance de 1,5 à 2 cm. Au cas échéant on peut encore enlever un îlot de peau ovalaire dans la partie distale derrière l'oreille pour obtenir un accolement supplémentaire. La queue cartilagineuse de l'hélix est isolée sur une distance de 1 à 1,5 cm vers le haut.

A l'aide de ciseaux introduits d'arrière en avant on pratique un décollement de la peau de la face antérieure de l'anthélix au niveau du marquage. La partie antérieure du cartilage est ensuite limée avec les dents pointues d'une pincette jusqu'à ce que la tension élastique soit supprimée et que l'anthélix reste pratiquement seule en place vers l'arrière. Il existe ici une petite difficulté opératoire car si on lime trop le cartilage, il peut se faire une fracture de celui-ci qui aurait pour conséquence un bord tranchant inesthétique de l'anthélix. Pour mettre l'oreille dans la forme voulue on fixe la queue de l'hélix vers le bas et vers l'arrière et on la suture avec un fil non-résorbable à la conque ou au tractus fibreux de l'os mastoïdien. L'incision derrière l'oreille est fermée à l'aide d'une suture intracutanée non-visible.

En règle générale il est cependant souhaitable et parfois nécessaire pour garder le bon résultat opératoire et éventuellement l'améliorer, de fixer l'anthélix nouvellement formée par 2 ou 3 sutures sous-cutanées en U avec du matériel non-résorbable. Ces points de suture, nous utilisons du Supramid blanc qui est invisible sous la peau, seront faits par de toutes petites incisions antérieures à travers le cartilage de l'anthélix, seront repassés sous la peau et suturés à l'avant de sorte que tout le matériel de suture se trouve caché sous la peau. Les petites incisions cutanées sont fermées par des points de catgut très fins. Si après l'opération il existe encore un lobule légèrement décollé on peut de la même façon comme décrit précédemment fixer l'antitragus à l'aide d'un point de suture en U. A la fin de l'opération on fixe l'oreille nouvellement formée en arrière par des sparadraps pour une semaine. On met ensuite un panse-

Benzodiazépines et le syndrome de sevrage?





labaz-sanofi s.a.-n.v.
Avenue De Béjar 1
1120 Bruxelles - Tél. (02) 267 38 20

UNI-TRANXÈNE®

CLORAZEPATE DIPOTASSIQUE
Gélules à 15 mg

Uni-Tranxène, nom déposé du clorazépate dipotassique, dérivé de la benzodiazépine, est doué d'un pouvoir anxiolytique. Chaque gélule contient 15 mg de clorazépate dipotassique.

POSOLOGIE JOURNALIÈRE

Une gélule à 15 mg au coucher.
La dose unique est réservée aux adultes.

INDICATIONS

Uni-Tranxène est indiqué chaque fois que l'anxiété fait partie du tableau clinique, qu'elle soit la cause ou la conséquence de la maladie.

- Toutes les manifestations somatiques et psychiques des dystonies neuro-végétatives.
- Etat dépressif réactionnel avec anxiété et angoisse.
- Troubles psycho-somatiques divers.

L'administration d'une dose unique permet d'obtenir une efficacité thérapeutique avec un minimum d'effets secondaires pendant la journée.

CONTRE-INDICATIONS ET PRÉCAUTIONS

Les contre-indications sont celles de toute chimico-thérapie (insuffisance hépatique et rénale grave, hémopathie).
La myasthénie constitue une contre-indication à l'emploi de l'Uni-Tranxène.
Il y aura lieu d'être prudent pour l'administration d'Uni-Tranxène aux vieillards.
Uni-Tranxène essayé sur trois espèces animales s'est montré dépourvu d'effets tératogènes.
Il faut cependant éviter d'administrer de l'Uni-Tranxène à la femme enceinte pendant les trois premiers mois de la grossesse.

EFFETS SECONDAIRES

L'Uni-Tranxène peut produire de la somnolence.
Comme toujours avec les tranquillisants, on évitera l'absorption de boissons alcoolisées, parce que ces produits potentialisent les effets de l'alcool.

PRÉSENTATION

Etui de 30 et 100 gélules à 15 mg de clorazépate dipotassique. Période de validité: 5 ans.

FORMULE

Dikal. clorazepas. 15 mg;
Kal. carbonas;
Talc. q.s. pro capsul, gelatin. bicolor. (cum Erythrosin., Patent. V caerul., Titan. oxyd. et Natr. sulfuros. acid.) una.

201 S 164 F 4

S.A. **labaz-sanofi** N.V.
AVENUE DE BEJAR 1 – 1120 BRUXELLES

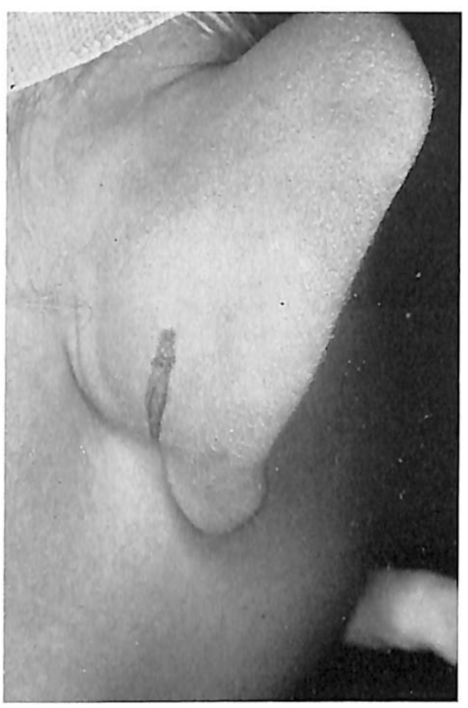


Figure 3: Incision de la peau derrière l'oreille.



Figure 5: Affaiblissement de la face antérieure du cartilage de l'anthélix.



Figure 4: Isolement de la queue de l'hélix.

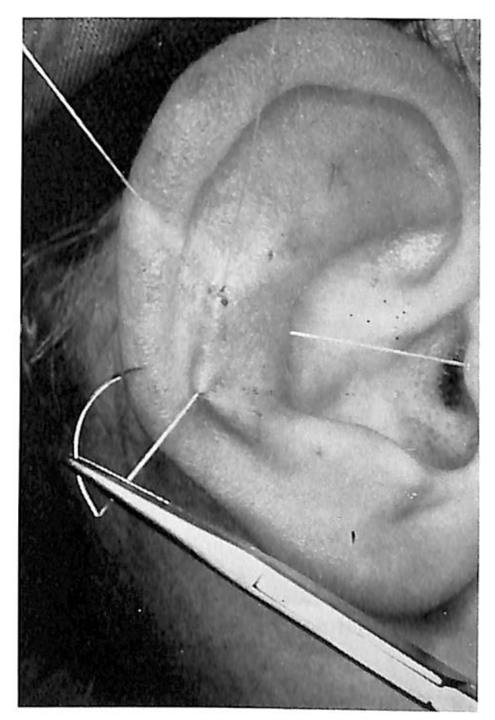


Figure 6: Mise en place des sutures de sécurité en U.

ment sur les oreilles en forme de casque qui est porté en règle générale pour une durée de 3-4 semaines la nuit pour éviter un rabattement involontaire qui compromettrait le résultat opératoire. Ce pansement est enlevé le 2e jour post-opératoire et les oreilles restent libres pendant la journée.

L'hospitalisation dure en règle générale de 2 à 4 jours. Cependant spécialement chez les adultes, on peut pratiquer cette opération de façon ambulatoire.

Dans le service de chirurgie plastique et reconstructive du St.-Markus-Krankenhaus à Francfort la méthode opératoire d'après Kaye et Stenström a été pratiquée avec succès depuis 1978 avec une fréquence de 50 à 60 otoplasties par an.

Les résultats sont tous bons et même très bons. Les complications sont rares:

1. Comme dans tout acte opératoire il peut se faire en post-opératoire un hématome qui en règle générale ne requiert pas une opération mais se résout spontanément dans les prochains jours.



Figure 7: Oreille décollée avec effacement de l'anthélix avant l'opération.

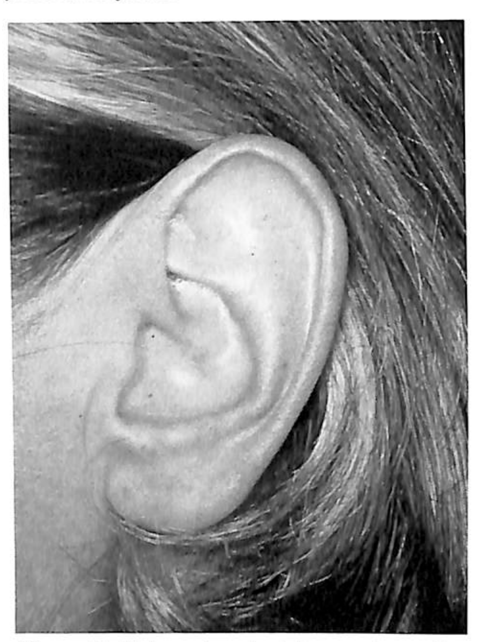


Figure 8: Etat post-opératoire vu de profil.



Figure 9: Etat post-opératoire vu de face.

2. Un léger oedème avec inflammation post-opératoire est également normal. Les infections sont très rares (1-2%).

3. Les récidives qui sont également rares (2-3%), se font le plus souvent dans les premières semaines ou mois post-opératoires provoquées en règle générale par une insuffisance des sutures qui est souvent favorisée par une inflammation ou une infection locale. La correction est ici généralement facile à faire en mettant un ou deux points de suture en anesthésie locale.

CONCLUSION

On peut dire que la méthode d'otoplastie d'après Kaye et Stenström donne constamment de bons résultats. Elle présente en plus les avantages suivants:

1. Intervention chirurgicale physiologique mineure sans préparation ou excision importantes.

2. La méthode opératoire est facile du point de vue technique et rapide (temps opératoire d'une demi-heure pour une oreille).

3. Les complications comme l'hématome, l'infection, la récidive et les douleurs post-opératoires sont rares.

4. La cicatrice rétro-auriculaire est invisible et guérit généralement en quelques jours.

BIBLIOGRAPHIE

BARUCH, J.: Correction des oreilles décollées par striation antérieure de l'anthélix. Ann. Chir. plast. 15, 159-161 (1970).

KAYE, B.: A simplified method for correcting the prominent ear. Plast. reconstr. Surg. 40, 44-48 (1967).

REICHERT, H.: Correction of protruding ears by making use of the natural elasticity of the cartilage. Transactions of the 5th Internat. Congr. of Plastic and Reconstructive Surgery. p. 422-426. Australia: Butterworths 1971.

STENSTRÖM, S.: A „naturale" technique for correction of congenitally prominent ears. Plast. reconstr. Surg. 32, 509-518 (1963).

WRIGHT, W.K.: Otoplasty goals and principles. Arch. Otolaryng. 92, 568-572 (1970).

Hyperurikämie + tophöse Gicht

Den Serum-Harnsäure-Stau
renal lösen!

Zur schonenden Einleitungstherapie

immer

Narcaricin® mite
50 mg Benzbromaron

Zur individuellen Dauerbehandlung – dem Schweregrad angepaßt

entweder

Narcaricin® mite

oder

Narcaricin®
100 mg Benzbromaron

Zusammensetzung: 1 Tablette NARCARICIN* mite enthält 50 mg Benzbromaron INN. 1 Dragée NARCARICIN* enthält 100 mg Benzbromaron INN. **Indikationen:** Hyperurikämie jeder Genese und Gicht. Durch medikamentöse Behandlung entstandene erhöhte Serumharnsaure-Konzentrationen. **Kontraindikationen:** Die Präparate sollen nicht angewendet werden bei mittelschwerer bis schwerer Niereninsuffizienz (Glomerulusfiltrat unter 20 ml/min). Obgleich Benzbromaron im Tierversuch keine schädigende Wirkung zeigte, sollten NARCARICIN* mite und NARCARICIN* dennoch während der Schwangerschaft nicht verabreicht werden. **Nebenwirkungen und Begleiterscheinungen:** Die Verträglichkeit ist im allgemeinen sehr gut. Unter einer Behandlung mit Benzbromaron können Durchfälle auftreten. Treten diese Durchfälle häufig oder über längere Zeit auf, so sind die Natrium- und Kaliumwerte im Blut zu kontrollieren. Gegebenenfalls kann die Tagesdosis reduziert werden. **Besonders zu beachten:** Bei der vorgeschriebenen Dosierung sind Gichtanfälle zu Beginn der Therapie im allgemeinen nicht zu erwarten. Tritt dennoch in seltenen Fällen, besonders zu Beginn der Behandlung mit NARCARICIN* ein Gichtanfall auf, sollte gleichzeitig Colchicin oder ein antiphlogistisch wirkendes Präparat gegeben werden. Für eine ausreichende Diurese und für eine Alkalisierung des Harns ist zu sorgen; dies ist bei Patienten mit Nierensteinen besonders wichtig. Die tägliche Trinkmenge sollte mindestens 1,5 – 2 Liter betragen. Hierzu empfiehlt sich u.a. ein urologischer Tee wie SOLUBITRAT*

Stand Januar 1979

Darreichungsformen u. Packungsgrößen:



Anstaltspackungen



LUDWIG HEUMANN & CO GMBH
NÜRNBERG

Littérature et échantillons: Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois S.A., Luxembourg

Etude chez les alcooliques des corrélations possibles entre les principaux paramètres:

A propos de cent cas observés au Luxembourg

Jean-Claude LENERS

1) Introduction

L'alcoolisme reste chez nous au Luxembourg, aussi bien que dans les autres pays, un des problèmes majeurs qui préoccupent tant les autorités de la santé publique que les médecins, confrontés journalièrement aux conséquences d'une consommation excessive d'alcool.

Il nous a paru important, comme médecin généraliste, d'étudier un peu plus en détail les problèmes en rapport avec l'alcoolisme; car c'est souvent le médecin généraliste qui, connaissant bien les habitudes et coutumes de ses patients, peut jouer un rôle important dans la détection précoce des buveurs excessifs.

Nous avons donc étudié cent malades hospitalisés pour la plupart à l'Hôpital Neuro-Psychiatrique d'Ettelbruck. Huit paramètres furent systématiquement examinés chez tous ces malades alcooliques, à savoir:

- quatre valeurs biologiques:
  les transaminases GOT et GPT
  la gGT et le VGM (vol. glob. $\overline{m}$)
- un interrogatoire
- la grille LeGo
- le MALT-test et
- un test psychologique: le MMPI (Minnesota Multiple Personnality Inventory), dont nous avons analysé l'échelle d'alcoolisme de Mac-Andrew.

Par un travail statistique, nous avons voulu chercher s'il y avait des corrélations positives entre ces différents facteurs étudiés.

Ettelbruck

2) Présentation des différents paramètres étudiés

a) *L'interrogatoire:*

L'interrogatoire est basé sur les études faites dans le domaine de l'alcoolisme par un des pionniers, à savoir le professeur E. M. Jellinek. Il a en effet étudié avec précision les différentes phases de la toxicomanie alcoolique chez les hommes. Il a divisé cette toxicomanie en trois grandes phases:

1° la phase **prodromique** avec des signes tels que:
- premières amnésies
- boire en cachette
- consommation avide des premiers verres

2° la phase **cruciale** avec entre autres:
- perte de contrôle
- reproches familiaux
- agressivité
- remords
- périodes d'abstinence totale
- perte d'amis ou d'emploi etc.

3° la phase **chronique** avec les signes suivants:
- ivresse prolongée
- dégradation morale
- tremblements
- baisse de la tolérance

L'interrogatoire, établi dès les premiers jours de l'hospitalisation, comprenait 24 questions auxquelles le malade alcoolique répondait par oui ou par non. Il s'agissait pour nous de chiffrer les différentes questions de l'interrogatoire et d'établir une pondération variant entre 0 et 3 points, vu que toutes les questions n'avaient pas la même importance en ce qui concerne la toxicomanie alcoolique. Pour faire cette pondération, nous nous sommes basés en partie sur les critères majeurs et mineurs du National Council on Alcoholism des Etats-Unis, en utilisant la codification suivante:

0 point pour une question répondue par la négative
1 point indique un alcoolisme potentiel
2 points indique un alcoolisme probable
3 points indique un alcoolisme certain

En résumé, voici les différentes questions avec leur valeur:

1 anorexie?
2 pituites?
nausées?
1 vomissements?
diarrhées?
2 épigastralgies?
1 fréquentations des cafés?
1 boire – en solitaire?
1 – en compagnie?
2 – en cachette?
2 blackouts?
3 tolérance abaissée?
2 perte de contrôle?
2 peur de manquer de provision?
2 boire pour se sentir mieux
ou pour un autre effet choc?
3 accidents en rapport
avec l'alcool?
2 antécédents familiaux
d'alcoolisme?
1 nervosité calmée par
la boisson?
crampes nocturnes?
cauchemars?
2 rêves professionnels?
zoopsies?
sudations nocturnes?
3 boire la nuit?
2 boire le matin?
3 tremblement matinal?
2 ivresses fréquentes?
(plusieurs fois/sem.)
2 remarques de l'entourage?
3 perte d'emplois ou d'amis
à cause de l'alcool?
antécédents de traitement:
2 – seul?
3 – à l'hôpital?

b) *La grille LeGo:*

Le docteur LeGo, qui est un médecin français de renommée internationale, auteur de cette grille, différencie les alcooliques en deux groupes:

- 20% environ des alcooliques français sont des malades psychiques, des alcoolomanes primaires, qui, par leur structure mentale particulière, perdent d'emblée leur liberté vis-à-vis de l'alcool.

– 80% qui restent sont par contre des buveurs d'habitude. Ces sujets finissent par tomber dans la dépendance après une longue période d'excès quotidien.

Pour cette catégorie de gens, un dépistage précoce d'après LeGo aura pour effet de tarir dans la mesure du possible la source de l'alcoolomanie. C'est dans ce but que cette grille a été élaborée, il y a maintenant plus de vingt ans. La méthode de la grille cotée repose essentiellement sur l'observation de certains signes classiques de l'éthylisme chronique. La grille comporte 3 signes d'aspect du visage, de la conjonctive et de la langue; et 3 signes de tremblement: de la bouche, de la langue et des extrémités. Ces signes sont cotés de 0 à 5 points selon leur importance (5 points étant le maximum). Ces signes, dits signes cardinaux, sont complétés par des signes plus subjectifs: on interroge le malade sur l'existence d'éventuels troubles nerveux, digestifs ou moteurs, et ces signes sont cotés de 0, 1, 2 ou 3 croix selon l'importance et la fréquence des signes. Les trois dernières cases sont réservées au poids et à la taille, à la tension artérielle et à la palpation du foie. En fait, on ne prend en compte que les six signes cardinaux. De ce fait, le nombre de points obtenus varie entre 0 et 30 points (6×5).

D'après les chiffres obtenus à la grille LeGo, on peut classer les alcooliques en 4 groupes distincts:
- buveurs excessifs: entre 3 et 5 points
- alcoolomanes du 1° degré: entre 5-11 points
- alcoolomanes du 2° degré: entre 11-17 points
- alcoolomanes du 3° degré: 17 et plus

c) ***Le MALT-test:***

Cette désignation est l'abrégé de «Münchener Alkoholismustest». Ce test fut élaboré par le professeur Feuerlein du Max-Planck-Institut de Munich. Ce test est en fait composé de 2 parties:

- une partie médicale, le MALT-F, qui est une échelle d'appréciation de 7 points que l'on remplit d'après les données de l'examen clinique et de l'interrogatoire
- une partie personnelle, le MALT-S que le malade remplit lui-même.

Chaque affirmation de la partie médicale est cotée par 4 points, alors que les affirmations de la partie personnelle ne valent chacune qu'un seul point. Un total entre 6 et 10 points correspond à une suspicion d'alcoolisme, alors que pour une valeur supérieure ou égale à 11 points, l'alcoolisme paraît certain.

Voici un exemple de ce test:

S:
- Ces derniers temps mes mains tremblent plus que d'habitude.
  Pendant certaines périodes j'ai eu des nausées le matin.
- J'ai déjà essayé de pallier mes tremblements et mes nausées matinales par l'ingestion de boissons alcooliques.
- En ce moment je suis aigri à cause de mes problèmes.
- Il m'arrive assez souvent de boire de l'alcool avant le repas de midi.
- Après l'absorption des premiers verres d'alcool, j'ai un besoin irrésistible de continuer de boire.
- Je pense souvent à l'alcool.
- J'ai parfois bu de l'alcool malgré l'interdiction de mon médecin.
- Pendant les périodes de consommation élevée d'alcool, j'ai mangé moins que d'habitude.
- A mon travail on m'a déjà fait des reproches au sujet de mes consommations d'alcool.
- Je préfère boire de l'alcool quand je suis seul.
- Je me sens moins capable depuis que je bois de l'alcool.
- Il m'est arrivé assez souvent d'avoir des remords après avoir bu de l'alcool.
- J'ai essayé de boire avec système (p. ex. pas avant cert. heures)
- Je crois que je devrais réduire mes consommations d'alcool.
- J'aurais moins de problèmes s'il n'y avait pas l'alcool.

- Quand je suis excité je bois de l'alcool pour me calmer.
- Je crois que l'alcool détruit ma vie.
- Parfois je voudrais arrêter de boire, d'autres fois non.
- Les autres gens ne comprennent pas pourquoi je bois.
- J'aurais de meilleures relations avec mon conjoint, si je buvais moins.
- J'ai déjà essayé de vivre sans l'alcool pendant cert. périodes.
- Je serais content de moi-même si je ne buvais pas.
- On m'a déjà fait la remarque que mon haleine sentait l'alcool.

F:

- Maladie du foie
  (pour répondre oui, le sujet doit présenter au moins un symptôme clinique: p. ex. consistance accrue, agrandissement, douleur à la palpation et au moins un résultat pathologique du laboratoire: p. ex. GOT, GPT, gGT)
- Polyneuropathie (sans autre cause que l'alcool)
- Delirium tremens (aujourd'hui ou dans le passé)
- Consommation de plus de 150 ml d'alcool pur/j (120 ml pour les femmes) pendant plusieurs mois au moins.
- Consommation de plus de 300 ml d'alcool pur/j (240 ml pour les femmes) une ou plusieurs fois par mois.
- Foetor alcoholicus (au moment de la consultation)
- Des membres de la famille ou des proches ont déjà demandé conseil à cause des problèmes du malade concernant l'alcool.

Une remarque reste cependant à faire en ce qui concerne ces questionnaires. Une étude analytique des différentes affirmations du MAST-test (Michigan Alcoholism Screening Test), test américain semblable au MALT-test, faite par Kaplan, montre que ces questionnaires n'ont une valeur que pour détecter des personnes qui se qualifient déjà eux-mêmes d'alcooliques. Ces tests ont donc peu de valeur pour des personnes niant ou minimisant fortement leur alcoolisme.

d) MMPI:

Le Minnesota Multiple Personality Inventory est un test psychologique de 566 affirmations auxquelles il faut répondre par oui ou par non. A partir de ces 566 affirmations, on a utilisé une échelle d'alcoolisme, en l'occurrence celle de MacAndrew, qui paraissait le mieux différencier entre malades alcooliques hospitalisés et malades psychiatriques hospitalisés (encore cette différence ne paraît pas évidente puisque tous les malades examinés furent classés comme malades alcooliques évidents). Cette échelle de MacAndrew comporte 51 affirmations dont deux concernent directement la consommation d'alcool:

«j'ai bu de l'alcool de façon excessive» et «j'ai bu de l'alcool modérément ou pas du tout».

Ces deux affirmations ne font pas partie de cette échelle. Pour MacAndrew, son échelle classifie correctement 81% des malades connus comme étant alcooliques. (La valeur critique au-delà de laquelle on classifie quelqu'un d'alcoolique est de 24 points ou plus.)

e) Les valeurs biologiques:

- les deux transaminases SGOT et SGPT, dont les valeurs normales étaient inférieures à 12 U/1 d'après les données du laboratoire
- la gGT, enzyme alcoolo-inductible, dont les valeurs de référence normales varient: pour les hommes entre 8 et 28 U/1 et pour les femmes entre 6 et 18 U/1
- la VGM (volume globulaire moyen) qui a été calculée par la formule suivante:

$$\frac{\text{hématocrite} \times 10}{\text{nombre de GR}}$$

et dont la valeur normale est inférieure à 95 μ^3

3) Méthodes statistiques utilisées:

Pour étudier les différents paramètres entre eux, il s'agissait pour nous de savoir s'il y avait certaines corrélations positives entre ces huit paramètres.

„Dickes Bein“• Postthrombophlebitisches Syndrom • Ulcus cruris

Venalot®

trifft Stauung · Entzündung · Ödem · Schmerz

beseitigt Schweregefühl und Schmerzen

bessert venöse Zirkulationsstörungen

befreit das Interstitium von angehäuften Plasma-Proteinen

mobilisiert den Lymphstrom

Zusammensetzung: 1 Kapsel enthält: Extr. Melilot. stand. sicc. 25 mg. (Cumaringehalt 5 mg), Rutin 25 mg. **1 Ampulle** zu 2ml / 5 ml enthält: Extr. Melilot. aquos. stand. 10 mg/25 mg (Cumaringehalt 3 mg / 7,5 mg), Rutinschwefelsäureester-Natriumsalze 50 mg / 125 mg. **1 Depotdragée** enthält: Cumarin 15 mg, Troxerutin 90 mg. **100 ml Liniment** enthalten: Extr. Melilot. stand. 50 ml (Cumaringehalt 500 mg), Heparin 5000 I. E. **Kontraindikationen:** sind bisher nicht bekannt. **Nebenwirkungen:** wurden bisher nicht beobachtet. Schaper & Brümmer Salzgitter – Ringelheim

Dosierung: Oral: Venalot®-Depot: morgens und/oder abends 1 Dragée. **Venalot®-Kapseln:** 3 × täglich 1–2 Kapseln. **Parenteral:** 2–5 ml i.v. oder i.m. **Venalot®-Liniment:** mehrmals täglich über den erkrankten Stellen einreiben. **Darreichungsformen und Packungsgrößen:** Kapseln 30 St., 75 St., AP 500 St.; Ampullen 5 × 2 ml, AP 100 × 2 ml; 5 × 5 ml, 10 × 5 ml, AP 100 × 5 ml; Liniment 40 ml, 70 ml, AP 400 ml; Depot-Dragées 20 St., 50 St., 100 St., AP 500 St.

Pharmacie Legros, 52 Grand-rue, Luxembourg



Naturstoff-Forschung und -Therapie

l'acné mérite une attention professionnelle

1

2

3

Acné

Trois facteurs jouent un rôle important dans la pathogénie de l'acné:

1. la production accrue de sébum;
2. la formation d'un bouchon de kératine;
3. le développement de bactéries telles que *Propionibacterium acnes*.

Un traitement rationnel de l'acné doit agir sur ces 3 facteurs.

Acnidazil

1. diminue la production de sébum;
2. a une action kératolytique; ouvre le follicule;
3. est actif contre *Propionibacterium acnes* et *Staphylococcus aureus*.

Acnidazil: le traitement professionnel de l'acné

Acnidazil est une association de peroxyde de benzoyle et de miconazole.
Grâce à l'action kératolytique et comédolytique du peroxyde de benzoyle, le miconazole peut pénétrer dans les couches plus profondes de la peau et y exercer son action antibactérienne.

NOUVEAU

Acnidazil

TRADEMARK

Composition: **Acnidazil** est une association de 2 % nitrate de miconazole (R 14 889) et de 5 % de peroxyde de benzoyle. **Propriétés:** Le nitrate de miconazole comme le peroxyde de benzoyle inhibent *in vitro* la croissance de *Propionibacterium acnes* et de *Staphylococcus aureus*. Le peroxyde de benzoyle a des propriétés siccatives, kératolytiques et légèrement comédolytiques. Il diminue dans le sébum la concentration d'acides gras libres, générateurs d'irritation. L'étude clinique et *in vitro* montre que les deux substances ont une action synergique. **Indication:** Traitement de l'acné vulgaire. **Posologie et mode d'administration:** Appliquer la crème en couche mince sur la peau atteinte et masser doucement du bout des doigts jusqu'à pénétration complète. Pendant la première semaine, appliquer la crème une fois par jour (le soir) et, à partir de la deuxième semaine, deux fois par jour (matin et soir). Avant d'appliquer la crème, il est recommandé de laver le visage à l'eau tiède et au savon. Le traitement sera poursuivi jusqu'à la disparition des symptômes (normalement, 4 à 8 semaines). Il faudra ensuite continuer le traitement 2 à 3 fois par semaine, surtout chez les patients de moins de 18 ans, pour renforcer l'amélioration obtenue. Si nécessaire, le traitement par **Acnidazil** peut être associé à des antibiotiques et à un régime. **Précautions:** **Acnidazil** est réservé exclusivement à l'usage externe et ne peut être mis en contact ni avec les yeux, ni avec la muqueuse buccale. **Acnidazil** peut déteindre les étoffes et vêtements colorés. **Effets secondaires:** Il peut y avoir, surtout au début du traitement, une légère irritation et/ou une certaine rougeur de la peau. Une véritable allergie de contact au peroxyde de benzoyle ne se produit que rarement. **Contre-indications:** Hypersensibilité à l'une des deux substances actives. **Présentation:** Flacon de 30 g de crème. **La durée de conservation de ce produit est limitée : voir la date de péremption sur l'emballage.** **Formula:** Miconazoli nitras 20 mg, benzoylperoxydum 50 mg, paraffin. liquid., polysorbat. 60, alcohol cetylic., propyleneglycol., sorbitan monostearas, aq. purificat. q.s. ad 1 g. - No. d'Enreg. 2.S337.F7


Janssen Pharmaceutica

Pour étudier ces corrélations possibles, nous avons employé le test de Student.

Dans ce test, il s'agit de mettre en évidence une corrélation entre, chaque fois, deux paramètres. Pour chaque paramètre, il faut classer les 100 résultats d'après leur grandeur (p. ex. la valeur maximale d'un paramètre aura le numéro un, et la valeur minimale, le numéro cent). Ensuite il faut comparer ces deux classements obtenus pour deux paramètres donnés. On établit ainsi une différence arithmétique (= d) pour chacun des 100 cas. Cette différence d peut être négative ou positive. Ensuite on élève chaque différence d au carré (= d^2). Puis on additionne les 100 carrés (= $\Sigma\ d^2$). Le facteur de corrélation «r» est obtenu par la formule suivante:

$$r_s = \frac{6 \cdot \Sigma d^2}{n (n^2 - 1)}$$

n = le nombre de cas étudiés = 100 cas

Pour être sûr qu'il y a corrélation, il faut faire le test d'hypothèse, obtenu par l'équation suivante:

$$t_{n-2} = \frac{r_s \times \sqrt{(n-2)}}{\sqrt{1 - r^2}}$$

D'après des tables préétablies, on cherche le t_{n-2} théorique, qui pour t = 100, sera de:

1,66 qui correspond à un α de 0,05
2,37 qui correspond à un α de 0,01 et
2,63 qui correspond à un α de 0,005

Puisqu'en général on admet comme significatifs les α de 0,01 et 0,005, on conclut alors que toute valeur t_{n-2} supérieure à 2,37 indique une corrélation positive entre les deux facteurs étudiés.

4) Résultats globaux des 100 cas étudiés:

83 hommes et 17 femmes

Leur statut familial était le suivant:
24% célibataires
42% marié(e)s
17% divorcé(e)s
10% séparé(e)s
7% veufs(ves)

Age moyen: 42 ans

Consommation moyenne d'alcool en ml/jour:
130 ml pour les femmes
182 ml pour les hommes

Antécédents médico-chirurgicaux:

ulcères:	14,5% = 12 cas/83 hommes
pancréatites:	3,6% = 3 cas/83 hommes
gastrites:	2,4% = 2 cas/83 hommes

Les moyennes des huit paramètres étaient les suivantes:

- Interrogatoire: 21,49
  LeGo: 9,35
- SGOT: (U/1) 27,76
  pour les hommes: 27,7 (65% path.)
  pour les femmes: 27,7 (47% path.)
  (62% de valeurs pathologiques au total)
- SGPT: (U/1) 29,41
  pour les hommes: 29,4 (72% path.)
  pour les femmes: 29,4 (59% path.)
  (70% de valeurs pathologiques au total)
- gGT: (U/1) 89,21
  pour les hommes: 94,1 (71% path.)
  pour les femmes: 65,2 (59% path.)
  (69% de valeurs pathologiques au total)
- VGM: 100 [3]
  88% de pathologiques au total
  94,1% pour les hommes et
  86,7% pour les femmes
- MALT-F: 12,60 points
- MALT-S: 15,77 points
- MacAndrew:
  72% supérieur ou égal à 24 points
  dont 53% pour les femmes et
  76% pour les hommes

Les rapports $\frac{\text{gGT (hommes)}}{\text{gGT (femmes)}}$

et $\frac{\text{consommation alcool (hommes)}}{\text{consommation alcool (femmes)}}$

sont presque identiques: 1,44 contre 1,38; sans qu'on puisse cependant sur ces deux valeurs conclure que la consommation d'alcool soit proportionnelle à la valeur de la gGT. (Pour vérifier cela, il serait nécessaire de faire des études statistiques plus poussées.)

5) Etude des corrélations:

Voici les différentes corrélations positives:

- MALT total - MacAndrew:
  r=0,262
  t=2,687 alpha=0,005
- SGPT - gGT:
  r=0,546
  t=6,457 alpha=0,005
- SGOT - SGPT:
  r=0,882
  t=18,537 alpha=0,005
- Interrogatoire - VGM:
  +grille LeGo
  r=0,442
  t=4,877 alpha=0,005
- Interrogatoire - gGT:
  +grille LeGo
  r=0,297
  t=3,078 alpha=0,005
- MALT total - gGT:
  r=0,271
  t=2,786 alpha=0,005
- MALT-F - grille LeGo:
  r=0,464
  t=5,184 alpha=0,005
- MALT-S - Interrogatoire:
  r=0,387
  t=4,155 alpha=0,005
- grille LeGo - gGT:
  r=0,401
  t=4,332 alpha=0,005
- MALT-F - MacAndrew:
  r=0,292
  t=3,023 alpha=0,005
- MALT-F - gGT:
  r=0,285
  t=2,944 alpha=0,005

Toutes les autres corrélations sont négatives, à savoir:

VGM - gGT
Interr. +LeGo - MacAndrew
MALT-F - MALT-S
MALT-S - MacAndrew
MALT-S - gGT
Interr. - VGM
+LeGo
VGM - MacAndrew
VGM - MALT
gGT - MacAndrew

Ces corrélations positives nous ont inspiré quelques remarques:

- Le MacAndrew n'est corrélé qu'avec le MALT total. Si on divise le MALT en ses deux parties, le MacAndrew ne donne qu'une corrélation positive avec le MALT-F.
- La corrélation la plus élevée existe entre les deux transaminases: SGOT et SGPT.
- Les corrélations entre les transaminases et la gGT sont également très élevées.
- Le point le plus intéressant est probablement le fait qu'il n'y a pas de corrélation positive entre les deux parties du MALT test. On sait que souvent les malades alcooliques ont besoin de montrer «une image plus attrayante» d'eux-mêmes, ce qui pourrait expliquer ces différences. Ceci est d'ailleurs bien confirmé par le fait qu'il existe une corrélation entre le MALT-S et l'interrogatoire d'un côté, et entre le MALT-F et la grille LeGo d'un autre côté.
- L'échelle de MacAndrew ne donne probablement pas d'autres corrélations positives, parce qu'il semble que cette échelle mesure plus une inadaptation qu'un degré d'alcoolisme.

6) Conclusions:

Nous avons étudié dans un Hôpital Neuropsychiatrique cent malades admis pour cure de désintoxication. Chez tous ces malades le diagnostic d'alcoolisme s'est confirmé par la suite. Chez tous ces malades huit paramètres furent étudiés: GOT; GPT; VGM; gGT; grille LeGo; MMPI; MALT-test et un interrogatoire. L'étude des corrélations positives entre ces huit facteurs nous a permis de tirer les conclusions suivantes:

- forte corrélation entre les transaminases et la gGt
- pas de corrélation entre VGM et les autres valeurs biologiques (probablement dû au fait que la VGM varie plus avec la durée de l'alcoolisme, alors que les transaminases et gGT varient plus avec la quantité d'alcool ingérée).
- pas de corrélation entre les deux parties du MALT-test.

En résumé, sur ces huit paramètres étudiés, quatre pourraient suffire à l'avenir pour

faire «la détection» des malades alcooliques, à savoir:

- gGT
- VGM
- MALT-test et
- échelle de MacAndrew.

BIBLIOGRAPHIE

[1] APFELDORF M.: Application of MMPI Alcoholism Scales to Older Alcoholics and Problem Drinkers. Journal of Studies on Alcohol Vol. 36, N° 5, p. 645-652 (1975).

[2] ARON E., WEILL J., LAMY J.N.: Dépistage et surveillance biologiques de la consommation alcoolique excessive et de la cirrhose du foie. Les cahiers de l'IREB p. 5-28, suppl. au N° 1 (11/1975).

[3] BUFFET C., CHAPUT J.C., ETIENNE J.P.: La macrocytose des alcooliques. La Nouvelle Presse Médicale. 5, N° 18, p. 1211 (5/1976).

[4] BUFFET C.: L'augmentation du VGM. Test de dépistage et de surveillance de l'alcoolisme chronique. Revue de l'Alcoolisme. 22, N° 1, p. 15932 (1976).

[5] FEUERLEIN W.: So erkennen Sie Alkoholiker. Medical Tribune (Genève), N° 25, p. 22 (24/6/77).

[6] GELLER S.: Abrégé de statistique, Masson (1975).

[7] JELLINEK E.M.: Phases in the drinking history of alcoholics. Quart. J. Stud. Alc., vol. 7, p. 1-88 (1946).

[8] KAIM S.: Criteria for the diagnosis of alcoholism. Annals of Internal Medecine, 77, p. 249-258 (1972).

[9] LeGo P.M.: Le dépistage précoce de l'alcoolisme: la méthode de la grille. Revue de l'Alcoolisme, N° 3, p. 209-214/ 1969.

[10] VEGA A.: Cross-validation of four MMPI scales for alcoholism. Quart. J. Stud. Alc., 32, p. 791-797 (1971).

Diagnostic de l'adénome toxique dans un service de cardiologie: limites du dosage des hormones thyroïdiennes.

R. SCHNEIDER*
C. M. BRANDT**
J. L. FINCKER**

RÉSUMÉ

Vingt-cinq observations d'adénomes toxiques recrutés dans le service de Cardiologie de la Clinique Médicale B sont étudiées.

La symptomatologie clinique conduisant au diagnostic est habituellement fruste, souvent limitée à une tachycardie ou à une fibrillation auriculaire permanente ou paroxystique; l'insuffisance cardiaque touche environ 20% de nos patients. L'existence d'un état hypercontractile du myocarde attesté par la mesure des indices de contractilité dérivés du cardiogramme apexien est un bon argument en faveur de ce diagnostic, alors que les intervalles de temps systoliques sont moins fiables. Le dosage de l'index de thyroxine libre est en défaut dans 30% des cas et le dosage de la triiodothyroninémie n'améliore pas la performance diagnostique. Ainsi la constatation d'une hormonémie thyroïdienne normale ne permet nullement de réfuter le diagnostic d'adénome toxique, et il nous paraît donc licite de demander la scintigraphie thyroïdienne en première intention si cette affection est soupçonnée.

INTRODUCTION

Le diagnostic de l'adénome toxique est traditionnellement affirmé par la scintigraphie thyroïdienne, laquelle vient confirmer une suspicion clinique.

L'apparition du dosage radioimmunologique des hormones thyroïdiennes a fait espérer une simplification de la démarche diagnostique en mettant à la disposition du clinicien un test humoral de dépistage rapide de tous les états de disfonctionnement thyroïdien. De fait, si ce dosage est fiable dans le cas

Service de Cardiologie*,
Hôpital de la Ville
d'Esch/Alzette, Luxembourg
Service de Cardiologie**,
Hôpital Civil – C.H.U. de Strasbourg

de la maladie de Basedow, il est apparu rapidement qu'il est insuffisant à détecter avec certitude nombre d'adénomes toxiques.

Nous en rapportons 25 observations recrutées dans le service de Cardiologie du Département de Médecine Interne de la Clinique Médicale B au cours des dernières années. L'objectif de notre travail est d'apprécier la valeur diagnostique du dosage radioimmunologique des hormones thyroïdiennes, mais aussi de pratiquer une étude, certes rétrospective, des paramètres cliniques, biologiques et mécanographiques ayant orienté vers le diagnostic d'adénome toxique.

PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 25 patients hospitalisés pour des motifs sans relation évidente avec l'affection thyroïdienne. On retrouve la prépondérance féminine habituelle (3,13) avec 19 femmes et 6 hommes, soit 76%. L'âge moyen est élevé comme souvent dans ce type d'affection: 67,6±2,3 ans*.

Le diagnostic a été évoqué en général sur une certaine fébrilité dans le comportement, associée dans 3/4 des cas à un trouble rythmique rapide (tachycardie sinusale ou plus volontiers tachyarythmie permanente ou paroxystique). Il a été confirmé dans tous les cas par une scintigraphie thyroïdienne. Le plus souvent, il s'agissait d'une exploration à l'iode 131, mais plus récemment certains malades ont été explorés par un test au technetium 99m. Habituellement, le diagnostic de nodule toxique a été confirmé par la réactivation du parenchyme thyroïdien après stimulation par la TSH et dans certaines observations récentes par un test à la TRH[11].

Les dosages hormonaux radioimmunologiques sont réalisés à l'Institut de Physique Biologique (Prof. CHAMBRON) à l'aide de trousses commercialisées par les Laboratoires ABBOTT.

Efin, dans 13 cas, ont été étudiés les intervalles de temps systoliques (7,10) et le rapport PEP/TE (17) obtenu à l'aide des mécanogrammes, ainsi que les indices de contractilité tirés du cardiogramme apexien et de sa dérivée (1,4).

RÉSULTATS

– Le nodule ou un goître est palpable dans 56% des cas. Les signes de thyréotoxicose en dehors de l'éréthisme cardio-vasculaire – nervosité, thermophobie, amaigrissement, tremblement, diarrhées – sont en général discrets et ne sont retrouvés que dans 36% des observations. Par contre, une tachycardie sinusale supérieure à 90 c/min. au repos est retrouvée chez 24% des malades et une tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire permanente ou paroxystique dans 44% des cas. Une insuffisance cardiaque est présente chez 20% des patients. La pathologie associée est variée.

– Sur le plan biologique, la cholestérolémie moyenne de nos patients est de 2,02 ± 0,13 g/l*.

Compte tenu de l'âge élevé de notre groupe de malades, nous considérons comme basses les cholestérolémies inférieures à 2 g/l. De telles valeurs sont observées dans 52% des cas, alors que les cholestérolémies supérieures à 3 g/l ne sont retrouvées que dans 2 observations.

– La valeur moyenne du T3 test de notre population s'établit à 32,18 ± 1,39%*, donc à l'intérieur des limites de normalités: 22-34%.

Des taux supérieurs à 34% ne sont rencontrés que dans 6 observations, soit 24%.

La thyroxine plasmatique totale (T4 RIA) est en moyenne de 11,88 ± 0,69 μg/100 ml* dans notre population d'adénomes toxiques (normale: 5-13 μg/100 ml). Des taux supérieurs à 13 μg/100 ml ne sont observés que 9 fois, soit 37,5% des cas.

L'index de thyroxine libre (IT4L), obtenu par le produit des 2 valeurs précédentes, ce qui permet d'éliminer les variations de l'hormonémie liées à la concentration en TBG est habituellement considéré comme le meilleur paramètre hormonal. Pourtant, il se trouve

* = moyenne ± 1 erreur-type.

Parce qu'elle était athérosclérose avant d'être insuffisante vasculaire



Indications: insuffisances artérielles périphérique et cérébrale.
Effets secondaires: SULOCTON est dénué de toxicité et est bien toléré.
Précautions: on évitera la prescription du médicament durant la grossesse, bien qu'expérimentalement SULOCTON soit dépourvu d'action tératogène.
Il n'y a pas d'inconvénient d'administrer SULOCTON à des patients soumis à un traitement par anticoagulants de type coumarinique et aux diabétiques.
Posologie: 3 gélules à 100 mg par jour.
Conditionnement: 50 et 100 gélules dosées à 100 mg.
Formule: Suloctidil.100mg/Mannitol./Silic.oxyd./Gelat./Glycerol./Amyl./Talc.pro capsul.gelat.una/Ferr.oxyd.flav.(E172)/Natr.indigotinodisulf.(E132)/Titan.oxyd.(E171) pro color.
Validité: voir emballage
213.S65.F4.

3 x 1 gélule/jour

Sulocton®

Traite l'insuffisance vasculaire
S'oppose à l'évolution de l'athérosclérose

CENTRE DE RECHERCHES BELGE
CONTINENTAL PHARMA
Av.Louise 135 / 1050 Bruxelles
T:02/537.80.70



en défaut dans 30% de nos observations. Sa valeur moyenne n'est que modérément élevée à 3,96 ± 0,39* (normale: 1,4-3). Une augmentation franche, c'est-à-dire supérieure à 4 n'a été retrouvée que dans 39% des cas.

La triiodothyroninémie n'a été dosée que 7 fois, et se trouvait toujours dans les limites de la normale (80-220 ng/100 ml).

Le dosage de la TSH à l'état basal n'a quant à lui guère d'intérêt dans le diagnostic des hyperthyroïdies (normale: 0-5 μU/ml). Il n'a été trouvé inférieur à 1 μU/100 ml que dans 2 observations. Dans les 3 cas où il a été réalisé, le test à la TRH a confirmé le diagnostic en révélant une absence de réponse de TSH[11].

– L'étude des intervalles de temps systoliques permet de retrouver des valeurs normales ou abaissées de la période pré-éjectionnelle. La valeur moyenne de cet intervalle est de 76 ± 5,42 ms*. Cet intervalle se retrouve fréquemment abaissé, mais l'existence de nombreuses valeurs normales, voire dans 27% des cas supérieures à 90 ms, ne lui confère pas une valeur diagnostique formelle.

Nous avons relevé par ailleurs le rapport PEP/TE ou indice de Weissler, qui représente un indice de performance systolique indépendant de la fréquence cardiaque. La moyenne s'établit à 0,298 ± 0,017*, soit à l'intérieur de nos limites de normalité[1], contrairement à ce qui avait été avancé par ailleurs[7].

Par contre, les indices tirés du cardiogramme apexien exprimés par les 2 valeurs significatives de la dérivée logarithmique en période isovolumétrique sont de: 3,56 ± 0,29 pour le rapport da/dt/A1 (N = 2,74 ± 0,0043; $t = 4,54$; $p < 0,001$) et de 1,85 ± 0,17 pour le rapport da/dt/A2 (N = 1,60 ± 0,046; $t = 2,00$; $p = 0,05$). Ces indices sont donc nettement augmentés dans l'adénome toxique, confirmant les résultats obtenus dans le cadre plus général des hyperthyroïdies incluant la maladie de Basedow. Leur valeur diagnostique est bonne en l'absence de cardiopathie associée, qui explique sans doute les deux valeurs abaissées que nous avons observées.

Nous n'avons par ailleurs trouvé aucune corrélation significative entre les intervalles de temps systolique ou les indices de contractilité et l'index de thyroxine libre.

COMMENTAIRES

Dans notre série, les signes de thyréotoxicose ne sont présents que dans la moitié des cas, ce qui confirme les données de la littérature (3,14). L'éréthisme cardiaque ou les accès d'arythmie complète sont par contre d'excellents signes d'orientation.

Très souvent, l'adénome ou un goître est palpable. La prévalence des signes cardiaques n'est pas uniquement le fait de notre recrutement, car elle est fréquemment relevée dans l'adénome toxique.

En plus de ces signes cardiaques, nous avons toujours attaché de l'importance à la moiteur des extrémités et à une certaine vivacité des mouvements, se traduisant par la position assise dans le lit qu'adopte le malade lors de l'entrée du médecin dans sa chambre. Chez ces patients, pour la plupart âgés, nous retrouvons la valeur de l'abaissement de la cholestérolémie comme signe d'appel.

L'index de thyroxine libre est en défaut dans un tiers des cas. Cette proportion de faux négatifs est celle signalée par d'autres auteurs (5, 9, 14, 15).

Le dosage de la thyroxine plasmatique totale a une valeur diagnostique plus faible encore.

On pensait il y a une dizaine d'années que la thyréotoxicose s'expliquait dans ces cas par une hypersécrétion isolée de T3 (6,13, 16). En fait, ces thyréotoxicoses à T3 sont actuellement jugées exceptionnelles et dans les quelques cas où le dosage de T3 a été demandé, nous n'avons dans notre série observé aucune valeur élevée. Ceci tient peut-être partiellement à la moyenne d'âge élevée de nos patients[12]. Les renseignements apportés par ce dosage pour le diagnostic de l'adénome toxique nous paraissent donc limités.

Nous avons développé dans le service l'étude mécanographique de l'hyperthyroï-

die. Lors d'un travail préalable[1], nous avons retrouvé l'intérêt des mesures tirées du cardiogramme apexien qui démontre l'existence d'une inotropie augmentée habituelle dans ces états. Par contre, le rapport PEP/TE se retrouve normal comme dans nos observations précédentes[1].

De ce fait, l'existence d'un état hypercontractile mis en évidence lors de l'enregistrement du cardiogramme apexien est un indicateur d'orientation supplémentaire vers une hyperthyroïdie. Seules les myocardiopathies hypertrophiques, obstructives ou non, sont susceptibles à notre connaissance de réaliser un tableau d'hypercontractilité similaire.

Il nous a paru intéressant de présenter ces observations car elles mettent en lumière les limites du dosage des hormones thyroïdiennes. Des valeurs parfaitement normales ne permettent en effet nullement de réfuter le diagnostic d'adénome toxique pour lequel la scintigraphie thyroïdienne reste l'examen de choix. Il n'est pas de notre propos ici d'expliquer l'existence de manifestations cliniques de l'adénome toxique en dépit de sécrétions hormonales de T4 et T3 apparemment normales.

Pour l'adénome toxique, le test au technetium 99m semble avoir une valeur diagnostique comparable à celle de l'iode 131 tout en exposant à une irradiation moindre et en étant de réalisation plus rapide[5].

On sait par contre qu'il existe de faux positifs, et nous en avons nous-mêmes observé un cas, en ce qui concerne les nodules chauds[8]. Quoi qu'il en soit, l'image de nodule toxique doit être confirmée par le réveil du parenchyme thyroïdien sous l'effet de la TSH, ou par un test à la TRH qui révèle une absence de réponse de TSH.

Ainsi, il est licite de proposer actuellement de rechercher un adénome toxique thyroïdien suspecté sur un indice clinique, biologique ou mécanographique par une scintigraphie thyroïdienne réalisée d'emblée sans le contrôle préalable du taux de l'hormonémie. Cette attitude est justifiable aussi bien par la nécessité de réaliser cette scintigraphie quel que soit le taux hormonal si l'adénome est suspecté, que par le moindre coût de cet examen.

CONCLUSION

La constatation d'une hormonémie thyroïdienne normale dans un tiers des adénomes toxiques conduit à envisager différemment la stratégie de l'exploration thyroïdienne selon que le contexte clinique fait suspecter une maladie de Basedow ou un adénome toxique. Dans le premier cas, les dosages hormonaux, en particulier l'index de thyroxine libre, représentent l'examen de confirmation du diagnostic le plus performant. Dans le second cas, c'est la cartographie thyroïdienne qui devrait selon nous être réalisée en première intention, les dosages hormonaux servant par la suite uniquement à adapter le traitement si le diagnostic d'adénome toxique est posé.

BIBLIOGRAPHIE

1 BRANDT C.M., RAUSCHER M., ARNOLD P., FINCKER J.L.: Evaluation de la fonction ventriculaire gauche par les méthodes externes. Etude comparée des intervalles systoliques et du cardiogramme apexien. Arch. Mal. Coeur, 1976, 11, 1172-1178.

2 BRITTON K.E., QUINN V., BROWN B.L., EKINS R.P.: A strategy for thyroid function tests. Br. Med. J., 1975, 3, 350-352.

3 DECOURT J., SAVOIE J.C., DE GENNES J.L., JUNGERS P.: L'adénome thyroïdien toxique à la lumière des explorations par l'iode radioactif. Etude de 24 observations. Sem. Hôp. Paris, 1962, 38, 3323-3336.

4 FINCKER J.L., ARNOLD P., BRANDT C.M., RAUSCHER M., VERGNES P.: Evaluation de la contractilité myocardiaque à l'aide de la dérivée première du cardiogramme apexien. Etude expérimentale et applications cliniques. In: «Performance ventriculaire gauche chez l'homme», Expansion Scientifique Française, 1975, p. 185-198.

[5] FRAGU P., ALPEROVITCH A., GARDET P., CHARBORD P., PARMENTIER C., TUBIANA M.: Stratégie de l'exploration thyroïdienne. Possibilité de réduction de son coût. Nouv. Presse Méd., 1979, 8, 3723-3727.

[6] HOLLANDER C.S., MITSUMA T., NIHEI N., SHENKMAN L., BURDAY S.Z., BLUM M.: Clinical and laboratory observations in cases of triiodothyronine toxicosis confirmed by radioimmunoassay. Lancet, 1972, I, 609-611.

[7] KARTUM P., BARDET A., DUPREY J., MACREZ C., LUBETZKI J.: Etude des intervalles systoliques chez les hyperthyroïdiens sans complications cardiologiques. Arch. Mal. Coeur, 1973, 66, 877-889.

[8] MASSIN J.P., PLANCHON C., ACCARD J.L., PEREZ R.: Discordances scintigraphiques entre le technetium 99m et l'iode 131 dans l'étude des nodules thyroïdiens. Nouv. Presse Méd., 1977, 6, 97-100.

[9] MORNEX R., FOURNIER M., PERRIN F., BODSON A.: Strategy for thyroid function tests in thyroid secretion disorders. In: «Radioimmunology», Ch. A. Bizollon, Ed., 1979, Elsevier, North-Holland Biomedical Press, p. 149-157.

[10] PARISI A.F., HAMILTON B.P., THOMAS C.N., MAZZAFERI E.L.: The short cardiac preejection period. Circulation, 1974, 49, 900-904.

[11] SCHLIENGER J.L., DE LAHARPE F., SAPIN R., DEMANGEAT C., REVILLE P., STEPHAN F.: Le test à la TRH en pathologie thyroïdienne. J. Méd. Strasbourg, 1977, 8, 747-752.

[12] SCHLIENGER J.L., CHABRIER G., STEPHAN F., SAPIN R.: Hyperthyroïdie à triiodothyroninémie basse et à T3 inverse élevée. Neuf observations. Nouv. Presse Méd., 1980, 9, 29-30.

[13] STERLING K., REFETOFF S., SELENKOW H.A.: T3 thyrotoxicosis. Thyrotoxicosis due to elevated serum triiodothyronine levels. J.A.M.A., 1970, 213, 571-575.

[14] TURPIN G., DE GENNES J.L.: Les adénomes thyroïdiens toxiques. Rev. Prat., 1976, 26, 3965-3979.

[15] VALLEE G., FANDARD J., MORIN M., NOUCHY J.: Analyse des tests radio-isotopiques «in vivo» et «in vitro» pour l'étude des hyperthyroïdies. Etude statistique de paramètres provenant d'investigations de routine chez des sujets normaux et hyperthyroïdiens. Path. Biol., 1976, 24, 483-496.

[16] WAHNER H.W.: T3 hyperthyroïdism. Mayo Clin. Proc., 1972, 47, 938-943.

[17] WEISSLER A.M., HARRIS W.S., SCHOENFELD C.D.: Bedside technics for the evaluation of ventricular function in man. Am. J. cardio., 1969, 23, 577.

Hirsutisme: Diagnostic et traitement

X. WURTH, Luxembourg

DÉFINITION

L'hirsutisme est un développement pilaire excessif chez la femme, se manifestant dans les zones de la peau qui sont sous la dépendance des androgènes, c.-à-d. la lèvre supérieure, le menton, les favoris, la poitrine, la ligne blanche, surtout dans la partie supra-pubienne et la face interne des cuisses.

L'hypertrichose par contre correspond à une pilosité très développée dans sa totalité et uniformément répartie sur le corps.

Il faudra aussi distinguer l'hirsutisme du virilisme où l'hirsutisme s'accompagne d'autres signes de virilisation tels qu'une voix masculine, une hypertrophie clitoridienne, une atrophie mammaire, une aménorrhée, un développement viril de la musculature ou du squelette, parfois une alopécie pariétale.

Souvent la différence entre hirsutisme et virilisme est question de degré, alors que l'hypertrichose constitue plutôt une entité à part.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HIRSUTISME

Sur le plan physiopathologique il convient d'emblée de faire la distinction entre l'hirsutisme idiopathique ou constitutionnel et les hirsutismes symptomatiques secondaires d'une endocrinopathie quelconque.

L'hirsutisme dit idiopathique est en effet à considérer dans la grande majorité des cas comme une pathologie de réceptivité des hormones au niveau des récepteurs cutanés, alors que les androgènes sont à un taux normal dans le sérum ou sont seulement légèrement élevés et facilement freinables par la dexaméthasone.

La grande majorité des cas rencontrés en clinique entre dans cette catégorie.

On sait que la fréquence de cette forme d'hyperpilosité de la femme varie avec l'origine ethnique: fréquente chez les femmes d'origine méditerranéenne, elle est pratiquement inexistante dans les populations est-asiatiques. D'ailleurs, qu'il s'agisse d'hypertrichose ou d'hirsutisme léger, la tolérance sur le plan psychique en est largement déterminée par les normes de beauté féminine établies par les différentes cultures.

Pour comprendre certains des mécanismes pouvant aboutir à une réceptivité hormonale accrue au niveau de la peau, sachons que chez la femme plusieurs androgènes sont actifs sur le tissu cutané.

En premier lieu la testostérone dont un tiers provient directement de la production ovarienne le reste étant fourni par conversion hépatique de la Δ-4-androsténedione – autre androgène plus faible d'origine surrénalienne – et pour une faible part de la conversion de la déhydroépiandrostérone qui est également d'origine surrénalienne.

Après sa pénétration dans la cellule cible, la testostérone est réduite en son métabolite actif: la dihydrotestostérone, ceci par l'intermédiaire d'un récepteur cytosolique sur le matériel nucléaire, et entraîne la division cellulaire.

Donc une réceptivité cutanée excessive aux androgènes peut relever soit de ces mécanismes de conversion au niveau de la cellule cible soit d'une présence accrue de récepteurs hormonaux.

Comme ces phénomènes sont sous le contrôle du potentiel génétique de l'individu, on conçoit que ces formes d'hirsutisme sont héréditaires.

F. Kuttenn a proposé des techniques[9] afin d'évaluer l'activité de 5α-réduction des cellules cutanées.

Ce sont cependant les hirsutismes secondaires à des endocrinopathies avec hyperproduction d'androgènes qui font malgré leur relative rareté l'intérêt de la question étant donné que l'abord et le traitement nécessitent la connaissance préalable de la maladie causale; il faut donc en connaître les différents mécanismes.

1) Hirsutisme d'origine surrénalienne.

Le plus souvent il s'agit de défauts enzymatiques touchant la stéroïdogénèse (syndrome adréno-génital) et pouvant parfaitement se révéler tardivement dans la vie de l'individu s'il s'agit de formes incomplètes.

Dans la forme la plus fréquente – le défaut en 21-hydroxylase – on a un déficit réel ou relatif en cortisol qui aboutit à une hypersécrétion d'ACTH au niveau antéhypophysaire entraînant à son tour l'hyperplasie surrénalienne bilatérale. La production hormonale est déviée vers les androgènes dont la synthèse est située en amont du bloc enzymatique.

On observe une élévation caractéristique de la 17-hydroxyprogestérone, métabolite intermédiaire de la synthèse de ces stéroïdes.

Il peut aussi s'agir d'un défaut en 11-béta-hydroxylase qui relève du même mécanisme avec hyperstimulation surrénalienne et hyperplasie, mais où l'on assiste à une production accrue de désoxycorticostérone laquelle a une activité minéralo-corticoïde pouvant entraîner une hypertension artérielle.

Les autres déficits enzymatiques d'origine surrénalienne ne sont guère à l'origine d'hirsutismes.

En deuxième lieu les tumeurs surrénaliennes – adénomes ou carcinomes – sécrétant des androgènes peuvent constituer une cause rare, mais en général grave d'hirsutisme. On trouve dans ces cas souvent un taux accru de sulfate de DHA (ainsi que des 17-céto-stéroïdes urinaires). Souvent les taux de testostérone et d'androsténedione sont également élevés et souvent surtout on a un syndrome glucocorticoïde associé. La production hormonale de ces tumeurs n'est dépendante de l'ACTH (contrairement aux androgènes élevés des syndromes adréno-génitaux).

2) Causes ovariennes.

Si l'hirsutisme s'accompagne d'anomalies du cycle, il s'agit très souvent d'une dystrophie ovarienne du type «syndrome de Stein-Leventhal» (ou ovaire polykystique).

La physiopathologie de cette affection n'est pas totalement élucidée. On tend à penser actuellement qu'il ne s'agit pas d'une entité homogène. L'affection se manifeste peu de temps après la puberté, mais peut aussi bien seulement apparaître après une grossesse. Les malades consultent pour spanio-, oligo-, ou aménorrhée, souvent associée à une obésité et à un hirsutisme d'expression plus ou moins grave.

L'aspect histologique des ovaires se caractérisant par un épaississement capsulaire et de nombreux kystes folliculaires correspond à un état d'anovulation prolongé (malgré une stimulation gonadotropinique constante). Ainsi le taux de LH est élevé alors que celui de la FSH est le plus souvent normal. Au niveau ovarien il existe une hyperproduction de testostérone et d'androsténedione.

On pense à une dysrégulation hypothalamo-hypophysaire en relation avec un mécanisme de feed-back anormal qui proviendrait d'une production hormonale anormale de l'ovaire.

Les tumeurs ovariennes sécrétant des androgènes ne constituent qu'un petit nombre des tumeurs ovariennes et peuvent être de nature bénigne ou maligne. Elles s'accompagnent volontiers de virilisme.

Les arrhénoblastomes en sont les plus fréquents, ils sont malins dans 20% des cas et produisent de l'androsténedione et de la testostérone.

Citons les rares gynandroblastomes, les tumeurs ectopiques de tissu surrénalien ou androblastomes, les tumeurs hilaires.

Très rarement des métastases sont en cause (tumeur de Krukenberg).

3) Causes d'origine hypophysaire.

La maladie de Cushing avec élévation de la sécrétion d'ACTH (adénome basophile de l'antéhypophyse ou trouble d'origine diencéphalique) amène une hyperplasie surrénalienne sur le plan histologique et cliniquement un hirsutisme associé à un syndrome glucocorticoïde.

On observe occasionnellement des hirsutismes dans des cas d'hyperprolactinisme. Certains auteurs ont pensé à une conversion accélérée de testostérone en dihydrotestostérone induite par la prolactine[5].

Dans l'acromégalie il s'agit plus d'une hypertrichose due à une croissance exagérée de l'ensemble des phanères.

N'oublions pas qu'à côté des hirsutismes constitutionnels et endocriniens se rencontrent des hirsutismes d'origine génétique notamment devant le tableau d'une intersexualité ou hermaphroditisme. Il existe alors des anomalies caryotypiques et cliniquement un virilisme associé à l'hirsutisme.

DIAGNOSTIC

L'anamnèse doit exclure les causes médicamenteuses, donc iatrogènes, à savoir les hirsutismes induits par les androgènes (anabolisants), certains progestatifs à forte activité androgène (contraceptifs), parfois le synacthène, les stéroïdes anti-inflammatoires et la spironolactone. La diphénylhydantoïne et le diazoxyde sont plus rarement en cause.

Il est également indispensable de s'enquérir sur les antécédents familiaux de la consultante (type de pilosité chez la mère, les soeurs, tantes, etc.) ainsi que de fixer la date de l'apparition des symptômes et la rapidité de leur progression.

L'âge des premières règles ainsi que l'allure des cycles menstruels doivent être précisés.

L'examen clinique fera le relevé exact de la pilosité de la patiente aussi bien en général que dans les parties sous la dépendance des hormones sexuelles. Des signes de virilisation sont à rechercher et leur présence imposera un caryotype comme partie intégrante du bilan.

Une éventuelle galactorrhée est à rechercher. L'examen gynécologique, indispensa-

ble, vise à définir la taille des ovaires et à donner un reflet de l'activité hormonale cyclique (cytologie vaginale, glaire cervicale, etc.)

Le bilan biologique doit toujours inclure des dosages hormonaux même devant une très forte suspicion d'étiologie ethnique (car l'hirsutisme idiopathique est en fait un diagnostic d'exclusion).

Le dosage-clef nous semble être le taux de testostérone plasmatique qui est plus fiable que les 17-céto-corticoïdes urinaires. La delta-4-androsténedione et le sulfate de DHA (déhydroépiandrostérone) sont des prohormones des androgènes intéressantes à explorer et la 17-OH-progestérone (ou le pregnantriol urinaire) permettent de trancher dans le cas d'une suspicion d'enzymopathie surrénalienne (syndrome adréno-génital de révélation tardive).

La cortisolémie et le cas échéant un freinage à la dexaméthasone permettent d'exclure un syndrome glucocorticoïde associé. Les dosages des LH et FSH ont un intérêt dans la recherche du syndrome de Stein-Leventhal ou des syndromes para-steiniens. Parfois un test de stimulation à la LH-RH est indiqué. La localisation – ovarienne ou surrénalienne – selon le profil hormonal est de nos jours de plus en plus contestée. Le test de freination à la dexaméthasone – jadis reconnu pour affirmer une origine surrénalienne en cas de freination – freine en fait également la production d'androgènes d'origine ovarienne[2].

Une stimulation par l'ACTH synthétique par contre est en faveur d'une origine surrénalienne tandis que la stimulation par HCG plaide pour une étiologie gonadique. En fait l'examen explorant de façon sûre l'origine de l'hypersécrétion hormonale serait un cathétérisme des veines ovariennes et surrénaliennes avec prise d'échantillons du sang local et dosages hormonaux.

Le diagnostic anatomique est indiqué seulement après considération des arguments cliniques et biologiques car certaines des investigations sont pénibles pour la malade et non dépourvues de risques. Une étiologie ovarienne se confirme par l'échographie pelvienne ou par la coelioscopie.

Une altération morphologique surrénalienne est souvent difficile à prouver par les moyens conventionnels tels que l'urographie intraveineuse avec clichés tomographiques précoces ou le rétropneumopéritoine. De même la scintigraphie au cholestérol marqué à l'iode 131 ne fournit que des renseignements grossiers et est liée à une importante radiation. L'apport de la tomodensitométrie intégrée (scanner) est dans ce domaine donc un progrès décisif.

La localisation exacte surtout en préopératoire devrait être tentée par les procédés angiographiques: artériographie sélective et phlébographie avec prise d'échantillons du sang veineux local. Pour l'exploration hypophysaire, outre la classique radiographie de la selle turcique et la mesure du champ visuel, le scanner a ici aussi fourni les preuves nettes de sa supériorité.

TRAITEMENT DES HIRSUTISMES

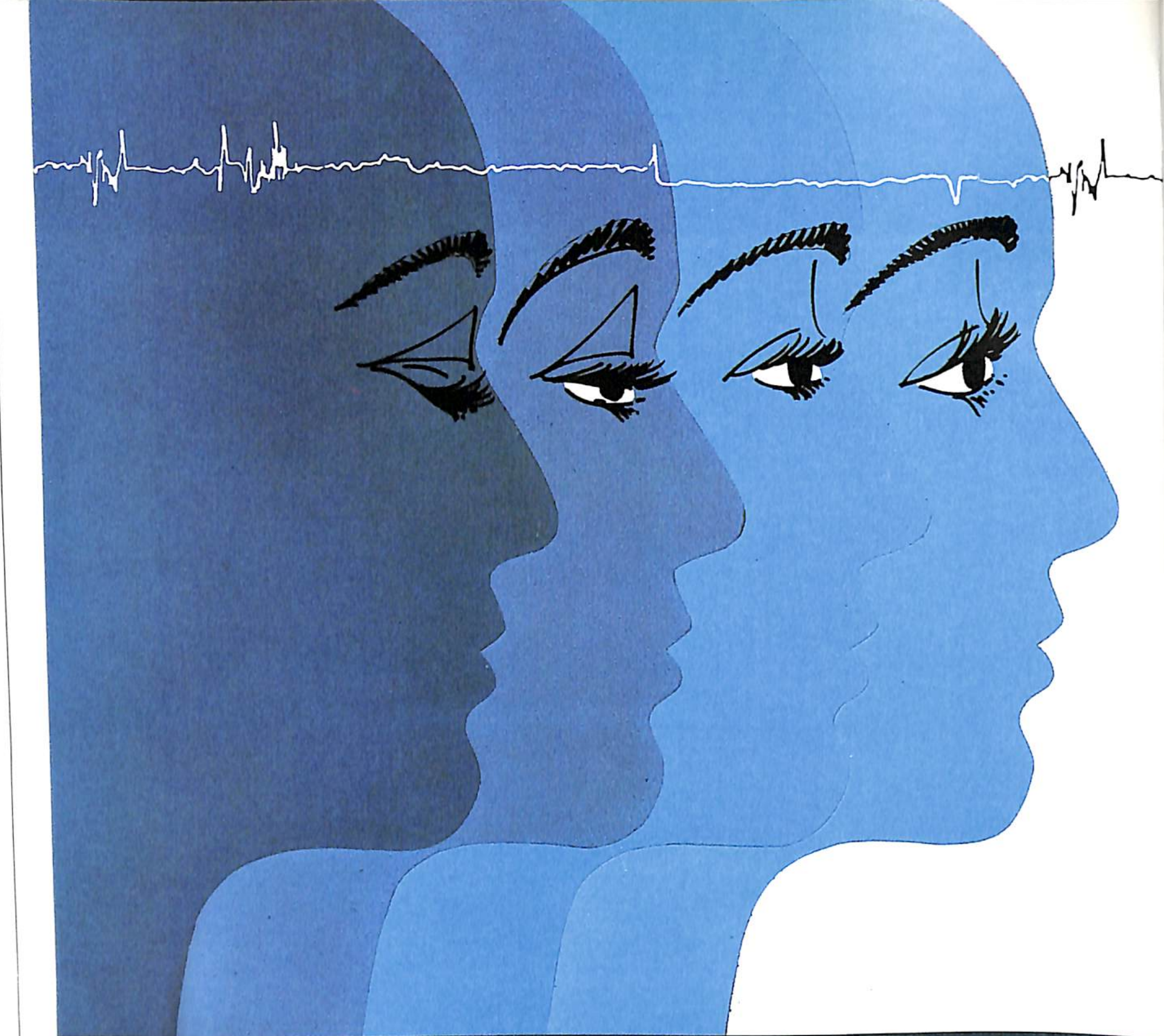
Le traitement des hirsutismes secondaires doit être celui de la maladie causale. Dans le cas d'une origine tumorale, il sera toujours chirurgical, en cas de métastases, une chimiothérapie peut parfois être envisagée. Les syndromes adréno-génitaux (hyperplasies surrénales) à révélation tardive sont faciles à traiter: il suffit de fournir à l'organisme les glucocorticoïdes lui faisant défaut en fournissant par exemple de l'hydrocortisone en prise orale.

Une féminisation progressive du morphotype est rapidement observée, la régression de l'hirsutisme n'est cependant pas toujours totale et la voix restera masculine. Dans le cas des ovaires polykystiques, une régularisation du cycle menstruel est possible par des procédés hormonaux mettant l'ovaire au repos (et inhibant les androgènes d'origine ovarienne). En cas de désir de conception, les procédés connus sont la résection cunéiforme et la stimulation de l'ovulation par clomifène (les gonadostimulines chorioniques entraînant trop facilement un état d'hyperstimulation).

virexen®



rue d'Anvers 35 Luxembourg-Ville



Le vrai problème thérapeutique est en fait posé par les hirsutismes constitutionnels et idiopathiques qui sont, on l'a vu, les plus fréquents. En effet, ces femmes peuvent tirer un sentiment d'infériorité considérable du fait de leur pilosité jugée «anormale» pouvant aller jusqu'à la dépression et il n'est pas facile pour le médecin de les convaincre du caractère non pathologique de leur situation.

Le traitement peut donc être réclamé avec plus ou moins de véhémence et il faut en connaître les possibilités et les limites. On peut distinguer entre les traitements endocriniens et les traitements dermatologiques (ou «cosmétiques»). A la première catégorie appartiennent les substances réputées comme ayant une action anti-androgénique. Les oestrogènes eux-mêmes mettant au repos les ovaires (par effet anti-gonadotropinique) peuvent donc avoir une action antiandrogène dans les hyperproductions d'origine gonadique. Les progestatifs sont antiandrogènes par effet compétitif périphérique, mais n'ont pas d'effet anti-gonadotropinique assez marqué.

On dispose actuellement de la cyprotérone-acétate qui est un progestatif antiandrogénique périphérique puissant. Il est comme on le sait tératogène pour le foetus mâle et doit donc être obligatoirement associé à un oestrogène assurant une contraception valable. Dans les cas légers (acné normale, séborrhée et hypertrichose) on emploiera une association oestro-progestative p. ex. mestrenol-acétate et clormadinone. En cas d'hirsutisme peu prononcé ou d'acné marquée, on peut utiliser l'association toute faite de cyprotérone-acétate et d'éthinyloestradiol (commercialisée sous le nom de Diane).

Un traitement au cyprotéronacétate (androcur) seul n'est licite que chez la femme ménopausée ou hystérectomisée.

Etant donné que ces traitements sont longs et souvent aléatoires, on recourt très souvent aux moyens dermatologiques. La méthode de choix reste l'épilation électrique (par électrocoagulation du bulbe pileux) à condition d'être exécutée par un dermatologue expérimenté. Le traitement est définitif, mais il est aussi long et onéreux. Les dépilations à la cire sont décevantes, car le résultat est de courte durée et le rasage et la décoloration des poils est à éviter surtout pour les parties faciales.

CONCLUSION

Il est donc essentiel en matière d'hirsutisme de reconnaître les hyper-androgénismes d'origine endocrinienne, c'est-à-dire d'origine ovarienne ou surrénalienne, dont le traitement doit être causal et qui, convenons-en, ne font qu'une minorité des consultantes.

D'autre part, pour la plupart des femmes porteuses d'un hirsutisme idiopathique et sans gravité pathologique, le problème est surtout thérapeutique. L'acceptation psychologique de son état par la femme joue dans ce cas un rôle non négligeable pour définir l'attitude à suivre par le praticien.

BIBLIOGRAPHIE

1. BRAENDLE W., BOESS H., BRECKWOLDT M., LEVEN CH., BETTENDORF G.: Wirkung und Nebenwirkung der Cyproteronacetatbehandlung. Arch. Gynäkol. 216, 335 (1974)
2. ETTINGER B., GOLDFIELD E.B., BARRIL K.C., von WERDER K., FORSHAM P.H.,: Plasma Testosterone stimulation – suppression dynamics in hirsute women. Correlation with longterm therapy. AM. J. MED. 54, 195 (1973)
3. GINSBURG J., HAVARD C.W.H.,: Polycystic ovary syndrome. Br. Med. J. 1976; ii: 737-40
4. GINSBURG J., WHITE M.C.,: Hirsutism and virilisation. Br. Med. J. 1980; i: 369-71
5. GIUSTI G., BASSI F., BORSI L., CATTANCO S., GIANNOTTI P., LANZA L., PAZZAGLI M., VIGIANI C., SERIO M.,: Effects of prolactin on the human adrenal cortex: plasma dehydroépiandrostéronesulfate in women affected by amenorrhea with hyperprolactinemia. In: Crosignani P.G. and Robyn C (Edit.): Prolactin and human reproduction New York, Academic Press, pp 239 (1977)

[6] GIVENS J.R., ANDERSEN R.N., UMSTOT E.S., WISER W.L.,: Clinical findings and hormonal responses in patients with polycystic ovarian disease with normal versus elevated LH-levels. Obstet. Gynecol. 47, 388 (1976)

[7] HAMMERSTEIN J., CUPCEANCU B.,: Behandlung des Hirsutismus mit Cyproteronacetat. Dtsch. Med. Wochenschr. 94, 829 (1969)

[8] KIRSCHNER M.A., ZUCKER R., JESPERSEN D.,: Idiopathic hirsutism – an ovarian abnormality. N. Engl. J. Med. 294, 637 (1976)

[9] KUTTENN F.: L'hirsutisme idiopathique. Nouv. Presse Méd. 9, 3673-76 (1980)

[10] KUTTENN F., MOWSZOWICZ I., SCHAISON G., MAUVAIS-JARVIS P.,: Androgen production and skin metabolism in hirsutism. J Endocrinol 1977, 78 83-91

[11] KUTTENN F., WRIGHT F., MOWSZOWICZ I., BAUDOT N., GIACOMINI M., MAUVAIS-JARVIS P.,: Physiologie du récepteur cutané humain, les Androgènes, p 65-80 Masson édit., Paris (1979)

[12] LEMY C., BAILLY A., DAUBRESSE J.C.,: Hirsutisme: Physiopathologie, investigations cliniques et traitement. Rev. Méd. Brux. I, 229-234, (1980)

[13] SCHEUER A., MÜLLER R., GERDES H.,: Die Differentialdiagnose des Hirsutismus. Dtsch. Med. Wochenschr. 103, 992 (1978)

[14] Von WERDER K., GOEBEL R., MÜLLER O.A.,: Hirsutismus: Ursachen, Diagnostik, Therapie. Internist 20, 75-84 (1979)

[15] YEN S.S.C., VELA P.P., RANKIN J.,: Inappropriate secretion of follicle stimulating hormone and luteinising hormone in polycystic ovarian disease. J. Clin. Endocrinol. Metab. 30, 435 (1970)

Livres et Périodiques

Fiches de dosage des médicaments dans les milieux biologiques

Expansion Scientifique Française

Commentaire:

Le dosage des médicaments dans les liquides biologiques prend une place de plus en plus importante en médecine. Deux domaines d'activité sont désormais concernés, la pharmacocinétique clinique et la toxicologie-toxicomanie.

Les fiches de dosage de B. Flouvart ont l'avantage d'avoir été rédigées par des pharmaciens et des biologistes qui les ont testées dans leur laboratoire ce qui évitera à leur utilisation future bien des ennuis techniques. Elles ne s'adressent toutefois qu'au laboratoire de pharmacologie et de toxicologie. Les techniques sont toujours compliquées et nécessitent souvent un appareillage sophistiqué et coûteux. Ces fiches ne s'adressent pas au laboratoire de biologie clinique appelé à effectuer rapidement des dosages de médicaments dans le cadre de la surveillance thérapeutique.

R. HUMBEL
Luxembourg

CAHIERS D'ENSEIGNEMENT DE LA SOFCOT, 1982, N° 17

Expansion Scientifique Française

– La première conférence concerne l'ARTHROSCOPIE du GENOU par J.Y. DUPONT où sont exposées dans les détails toutes les données d'ordre technique, en particulier le mode d'installation, les voies de pénétration et l'instrumentation utilisée.

L'auteur développe parfaitement les apports de l'arthroscopie du genou aujourd'hui et en particulier dans le domaine de la pathologie méniscale. Il en définit les autres indications qui en réalité se limitent pour l'essentiel au bilan des hémarthroses post-traumatiques et par conséquent les modifications de comportement du chirurgien qui reçoit une hémarthrose en urgence.

Les autres applications sont un peu plus limitées, elles sont surtout le fait de spécialistes particulièrement engagés sur ce terrain, qu'il s'agisse de l'arthroscopie chez l'enfant, de l'arthroscopie dans les ostéochondrites disséquantes, etc.

Excellent article de référence pour ceux qui souhaitent s'informer sur la place qu'occupe l'arthroscopie du genou en milieu chirurgical.

– L'article de la page 18:
TRACTIONS EXTRA-SQUELETTIQUES DU RACHIS, techniques et indications par Y. COTREL

Il s'agit là d'un exposé tout à fait complet de l'historique du traitement orthopédique de la scoliose depuis la fin du 18e siècle, jusqu'à nos jours, et l'exposé des techniques personnelles de l'auteur qui on le sait a très largement contribué à son amélioration et surtout à introduire des méthodes non agressives de traction dynamique.

La 1re partie du travail expose en détail les différentes phases qui de VENEL à RISSER en passant par ABBOTT ont amené au corset lyonnais, au corset de Milwaukee et surtout au corset E.D.F. qui grâce à la réduction en traction flexion et dérotation amenait une colonne vertébrale désaxée dans un corset à appui sélectif.

Tous les détails de l'usage de ces plâtres correcteurs sont donnés avec force documentation iconographique.

La 2e partie du travail comporte le résultat des études radiologiques d'élongation et de traction continue qui permettent à partir du résumé de travaux faits par l'auteur, de montrer combien la traction continue, c'est-à-dire les tests d'élongation prolongés dans le temps, permettent grâce à des poids modérés (ne dépassant pas 50% du corps) d'obtenir des corrections qui sont égales à celles de la traction avec des poids plus importants mais en des temps courts. A ceci s'ajoute la notion de traction dynamique du rachis qui, permettant au sujet de se placer lui-même chaque jour dans des conditions de test d'élongation, et à condition que les tests soient répétés, exercés pendant au moins 20 minutes, a une efficacité au moins aussi bonne que la traction continue pendant au moins 1 heure. Ainsi donc est introduit la notion de traction dynamique du rachis qui trouve sa place dans 3 catégories d'indications: d'une part la correction progressive des courbures sévères avant de réaliser une fusion, le traitement orthopédique de la scoliose de l'enfant qui isolé ou associé à la méthode E.D.F. ou au corset de Milwaukee, donne ses meilleurs résultats. Enfin la prévention de l'évolution de la scoliose idiopathique qui introduite particulièrement vers l'âge de 12 ans pour des scolioses de 20° devrait aboutir à la disparition de l'essentiel des scolioses, gardant ainsi au rachis sa souplesse et surtout évitant les rétractions des parties molles associées.

Enfin en dernier lieu l'auteur expose la base de ce qu'il appelle «la traction sélective du rachis» qui grâce à une table à 2 plateaux mobiles, permet d'exercer des tractions précises sur l'un ou l'autre des segments du rachis lombaire, avec correction possible en particulier du bassin oblique que l'on peut appliquer non seulement dans la scoliose, mais aussi chez l'adulte lombalgique dont on sait qu'il consomme en France une quantité considérable de journées d'arrêt de travail.

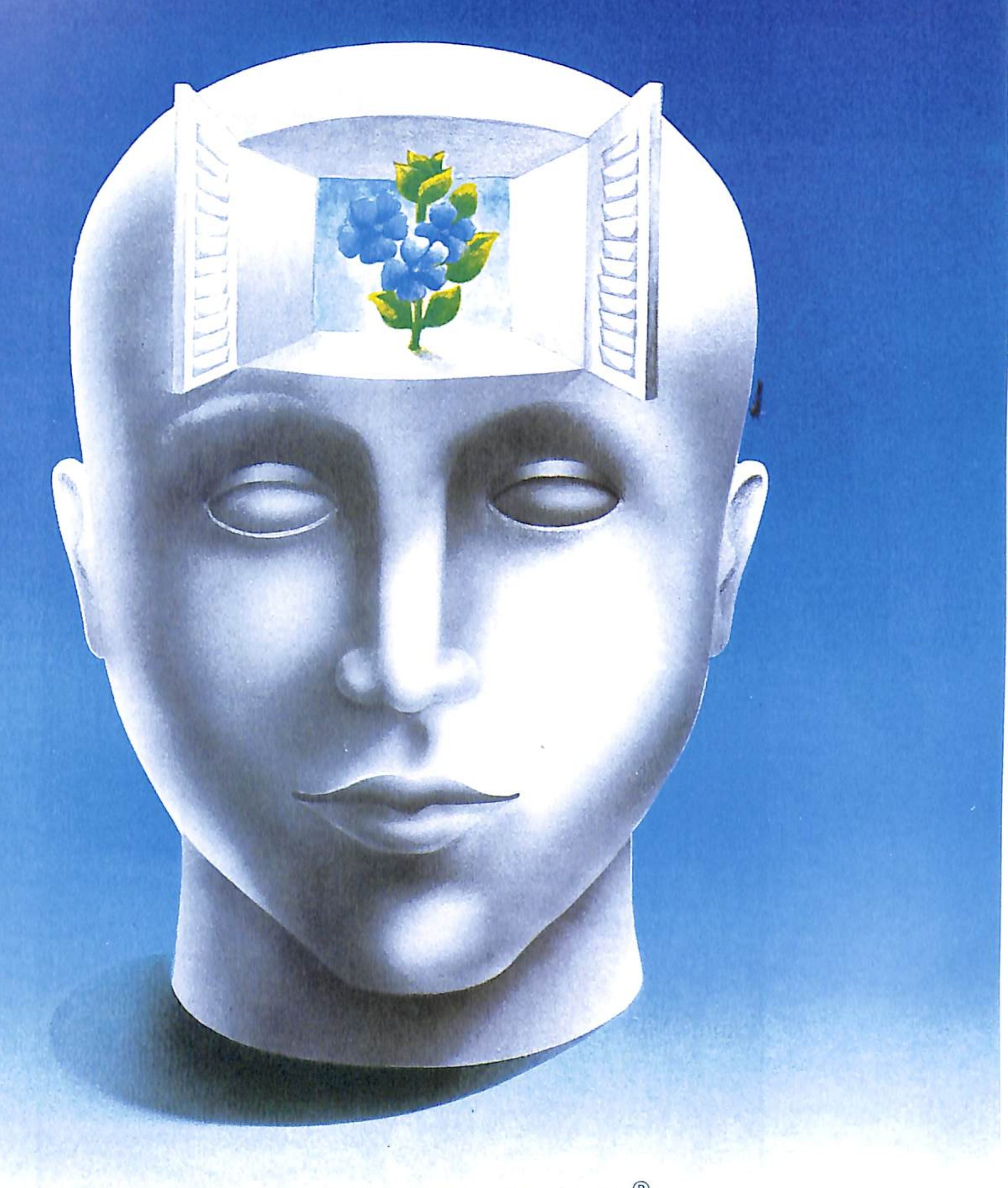
Au total, article extrêmement complet qui fait l'exposé de 30 ans de prise en charge de la scoliose par un auteur qui a énormément apporté à la connaissance et au traitement de cette affection qui est probablement en partie en voie de disparition.

– L'INSTABILITÉ DU CARPE,
instabilités ligamentaires et désaxations intra-carpiennes, Y. ALLIEU

Il s'agit de l'exposé complet des connaissances actuelles sur les entorses du poignet, syndrome qui est bien démembré et qui permet de faire le point des questions.

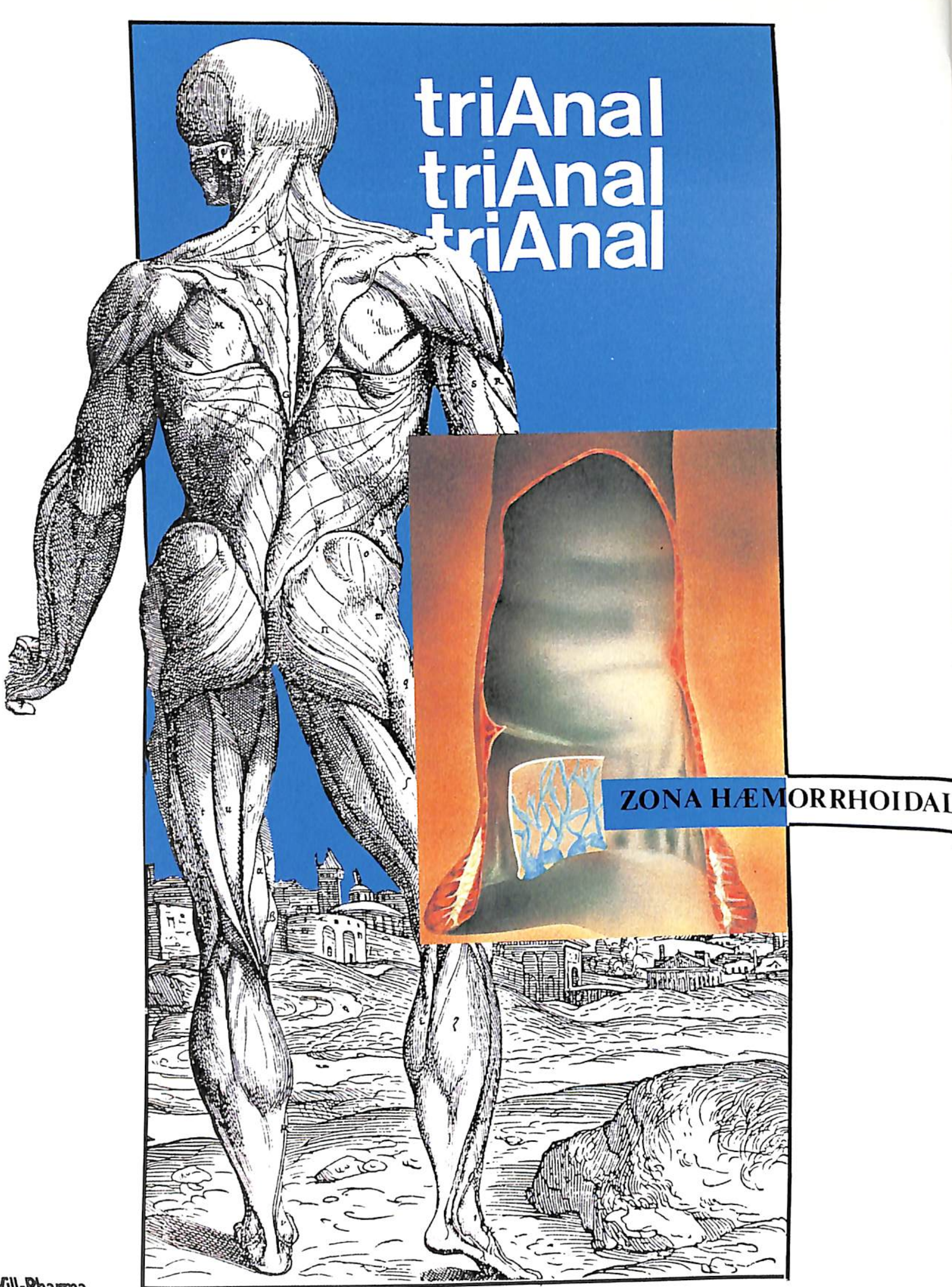
L'auteur commence par un rappel des conditions anatomiques fonctionnelles et des formations ligamentaires qui assurent la stabilité normale des os du carpe entre eux.

L'essentiel de l'article est centré sur les déstabilisations du carpe par lésion ligamentaire où domine la lésion scapho-lunarienne qui se caractérise par une déstabilisation du semi-lunaire qui se couche en position ventrale ou en position dorsale, selon le type de lésion. La désolidarisation scapho-lunaire constitue la lésion la plus fréquente, mais il en existe d'autres: atteinte pyramido-lunaire, atteinte pyramido-os crochu et même médio-carpienne. Ces lésions sont à l'origine d'un syndrome de ressaut et d'une diminution de force qui peut justifier



OXYGERON®

Intensificateur des fonctions cérébrales


triAnal
triAnal
triAnal
ZONA HÆMORRHOIDA

une considération thérapeutique, malheureusement il est certain que l'action la plus efficace se situe au moment du traumatisme, c'est-à-dire devant les lésions récentes où la fixation provisoire par broches permet une cicatrisation des lésions ligamentaires antérieures qui sont à l'origine de la désolidarisation. Sinon plus tard, on est obligé de faire appel à des arthrodèses intra-carpiennes qui désorganisent le jeu normal du poignet.

L'auteur d'autre part développe les désaxations carpiennes que l'on retrouve en particulier dans les fractures et les pseudarthroses du scaphoïde où il apparaîtrait aujourd'hui que la notion de pseudarthrose, c'est-à-dire de non consolidation, serait en rapport avec une lésion ligamentaire associée. Il développe aussi la question un petit peu à part des désaxations en rapport avec un cal vicieux de l'extrémité inférieure et de quelques cadres très spéciaux que sont les désorganisations carpiennes par styloïdectomie, ou même dans les poignets rhumatoïdes.

Excellent article qui fait le point sur la question et souligne les explorations dynamiques nécessaires pour leur identification en particulier dans les traumatismes sans fracture du poignet et qui jusqu'à maintenant passaient inaperçus. Il fait aussi le point des possibilités thérapeutiques qui sont extrêmement limitées en dehors de l'urgence. Références bibliographiques complètes.

– PLACE de l'ABORD ANTÉRIEUR dans le TRAITEMENT des DÉFORMATIONS VERTÉBRALES, David S. BRADFORD

Cet exposé comporte d'abord la description de l'arthrodèse décompression antérieure. On retiendra surtout la technique qu'utilise l'auteur au moyen d'une côte gardant sa vascularisation intercostale et qui permettrait une fusion beaucoup plus rapide et surtout l'absence de fracture ou de pseudarthrose du greffon placé en étai.

La 2e partie traite des indications de la chirurgie vertébrale antérieure. Dans les scolioses congénitales, cette chirurgie vertébrale est particulièrement réservée aux scolioses développées sur les hémi-vertèbres lombaires avec bassin oblique, les déformations congénitales majeures dans la région thoracique. L'auteur discute cependant dans ces cas le blocage chirurgical de la croissance vertébrale sur la convexité de la courbure qu'il utilise selon une technique personnelle en associant une épiphysiodèse antérieure et la mise en place dans un 2e temps d'une tringle d'élongation postérieure qui sera à enlever, et sans arthrodèse postérieure. Indication aussi dans les déformations vertébrales d'origine paralytique pour les cas les plus évolués et en particulier au niveau lombaire; il retient spécialement les scolioses secondaires aux séquelles d'encéphalopathie mais admet que la technique de LUQUE a modifié considérablement le problème et qu'il faut attendre les résultats de cette dernière.

Autre indication encore, et spécialement de la technique de DWYER, dans les déficiences congénitales ou acquises des arcs postérieurs. Dans les courbures idiopathiques lombaires et thoraco-lombaires, il estime que l'avantage de la voie antérieure selon la technique de DWYER est d'obtenir des corrections bien supérieures et qu'amélioré par la technique de ZIELKE on obtient un effet de dérotation bien plus considérable. Dans les formes rigides, il utilise une technique en 2 temps: 1er temps de correction par voie antérieure, second temps: fusion postérieure avec Harrington. Dans les cyphoses, il réserve l'indication d'arthrodèse postérieure aux dos ronds de la maladie de Scheuermann de moins de 65° où il n'y a pas de cunéiformisation des vertèbres, ceci étant valable aussi dans les cyphoses congénitales et dans les cyphoses paralytiques ayant les mêmes caractéristiques anatomiques. Mais pour les autres types, et en particulier dans les variétés rigides, la voie antérieure est la voie de choix, comportant dans un premier temps une traction vertébrale par halo pendant 2 ou 3 semaines, selon la méthode grossièrement de STAGNARA, un premier temps antérieur avec greffon dans les espaces après libération, une traction intermédiaire par halo de 2 ou 3 semaines, et dans un second temps opératoire une compression postérieure avec arthrodèse.

Dans les cyphoses angulaires, la voie antérieure est réservée surtout aux malformations congénitales. Là encore il utilise une double voie et il réserve spécialement sa technique opératoire dans ce cadre. Dans les scolioses cyphosantes, la technique de ZIELKE est celle adoptée. Enfin l'auteur discute le problème des cyphoses lombo-sacrées sur spondylolisthésis et des lordoses qui constituent un cadre particulier. En dernier lieu, l'auteur ne cache pas les difficultés de cette chirurgie et en particulier les risques liés à des démontages, les risques respiratoires évidemment. Il estime que le risque vasculaire n'est pas considérable et qu'il y a peut-être bien plus de risques à faire des explorations vasculaires spécifiques pour vérifier l'état de la vascularisation antérieure.

– La CONSOLIDATION des FRACTURES,
L. SEDEL

Il s'agit là d'une conférence sur cette question régulièrement remise en cause en fonction des travaux expérimentaux récents. L'auteur a le mérite d'avoir fait ce travail énorme d'analyse et de mise au point. La 1re partie est une analyse descriptive bien connue maintenant des différentes phases et facteurs qui interviennent dans la consolidation. Le problème qui reste constamment débattu est celui de l'origine des cellules ostéo-formatrices mais aussi des facteurs provenant de la moelle qui induiraient la consolidation. Par contre au plan biochimique on connaît beaucoup mieux le rôle de l'oxygène dont la sursaturation peut être toxique.

Grâce à des travaux très récents, on connaît les charges de rupture nécessaires en fonction du degré de consolidation – c'est là un des chapitres qui n'était pas envisagé il y a encore quelques années. Quant aux facteurs dont on sait qu'ils interviennent (facteurs circulatoires, hormonaux, nutritionnels, électriques, et bien d'autres), l'auteur est obligé toujours d'en faire une description pour être exhaustif, mais sans qu'il soit aujourd'hui possible de déterminer exactement leur rôle dans la consolidation osseuse.

Les conceptions actuelles de la consolidation sont envisagées, l'auteur a la prudence d'indiquer d'ailleurs qu'elles peuvent être soumises à révision ultérieurement. Le débat tourne autour du stimulus initiateur de la consolidation et de ce fameux facteur d'origine médullaire pas encore isolé et qui interviendrait sur le déclenchement de la consolidation et le modelage du cal.

Une très brève discussion est engagée sur les facteurs extrinsèques provenant des conditions d'ostéosynthèse, avec prudence l'auteur ne s'engage pas dans ce débat encore très passionné.

– VASCULARISATION OSSEUSE
et APPLICATIONS
MICRO-CHIRURGICALES,
A. GILBERT, L. TEOT

Article destiné à faire le point sur les transferts osseux vascularisés, précédé d'un rappel anatomo-physiologique de la circulation osseuse. Etude tout à fait exhaustive qui souligne l'importance des vaisseaux périostés dont le respect est déterminant par les voies directes anastomotiques avec la circulation centro-osseuse et qui doivent être respectés par le pratiquant de la microchirurgie.

En réalité cet article est centré sur les conditions techniques et les indications de ces transferts osseux libres vascularisés dont l'historique et les conditions actuelles sont développés. On apprend en particulier que d'après les travaux expérimentaux l'os peut survivre à 25 H d'ischémie. L'auteur décrit les zones habituelles de prélèvement que sont le péroné et la crête iliaque en général, et surtout les indications dominées par les pertes de substance post-traumatiques, les tumeurs et les dystrophies et à cet égard 3 exemples de pseudarthrose congénitale ayant bénéficié d'un transfert vascularisé du péroné sont montrés et sont tout à fait impressionnants dans la qualité de la reconstruction.

– L'ÉPIPHYSIOLYSE, A. SCHREIBER

Il s'agit de l'exposé d'une expérience tout à fait considérable de la clinique orthopédi-

que de Zurich puisqu'elle porte sur 724 cures d'épiphysiolyse sur une période de 25 ans.

Les auteurs ont à priori utilisé 3 techniques qui ont évolué dans le temps: d'une part la fixation en place pour les déplacements modérés de moins de 25 à 30°, les ostéotomies inter-trochantériennes de 25 à 60° et enfin les ostéotomies du col qui ont été remplacées au profit de la reposition sanglante selon la technique de DUNN réalisée dans le cas particulier par voie d'abord antérieure. Les auteurs en effet ont noté une fois sur deux une nécrose de la tête fémorale après ces ostéotomies du col, ils estiment que la reposition sanglante est une intervention qui doit être, lorsque la technique est bien en mains, utilisée de façon beaucoup plus large, au profit même de l'ostéotomie inter-trochantérienne qui à distance de la zone de glissement, a une efficacité relativement limitée.

- Le TRAITEMENT DE LA LUXATION CONGÉNITALE DE HANCHE CHEZ LE GRAND ENFANT, J.P. LEBARD, N. KHOURI

Cette conférence concerne les luxations congénitales vues tardivement. Les auteurs rappellent les 3 catégories de luxations qui peuvent être rencontrées et qui uni- ou bilatérales peuvent être aujourd'hui prises en charge selon des modalités qui dépendent du type anatomique et de l'âge de l'enfant.

Les auteurs rappellent que dans les luxations bilatérales la décompensation interviendra du fait de l'hyperlordose du rachis lombaire créée par la luxation bilatérale et postérieure des hanches et qu'à cet égard la prise en charge thérapeutique doit être envisagée contrairement au comportement d'il y a quelques années. Les 3 catégories de traitement proposées aujourd'hui sont envisagées: l'opération de Colonna qui a donné beaucoup d'échecs ne doit être réservée qu'à des cas très particuliers et notamment en cas de reprise pour des hanches déjà opérées plusieurs fois avec des lésions dystrophiques importantes. En réalité sur une hanche vierge uni- ou bilatérale, cette opération doit être abandonnée.

Le traitement orthopédique appliqué aux grands enfants en particulier de 4 à 6 ans, est un traitement qui est le moins nocif, d'autant plus qu'une intervention chirurgicale peut être envisagée à tout moment en cas d'imperfection, son ennui est la durée d'immobilisation et sa conséquence non négligeable d'ostéoporose qui empêche toute intervention chirurgicale durant cette période, c'est la raison pour laquelle les auteurs développent la stratégie du traitement chirurgical d'emblée qui associe toujours une reposition sanglante avec capsuloplastie, un raccourcissement fémoral selon la technique d'ostéotomie de Klisic, et d'autre part une ostéotomie du bassin stabilisatrice qui peut être soit une opération de Salter toujours possible jusqu'à un âge avancé, (5-6 ans) soit surtout la triple ostéotomie modifiée de Le Coeur par Carlioz et qui permet des bascules importantes. La technique est développée avec une grande précision par les auteurs, appuyée par des dessins fort explicites. Quant aux indications opératoires, la notion d'uni- ou bilatérale intervient donc beaucoup moins aujourd'hui, ce qui compte c'est que la hanche soit vierge ou pas. Les auteurs soulignent qu'on ne doit s'engager dans une chirurgie unique et d'emblée que dans la mesure où la technique est parfaitement maîtrisée et que la moindre imperfection risque de tourner à la catastrophe car il n'y a plus alors à ce moment-là de possibilité de rattrapage.

- PROBLÈMES DE COUVERTURE EN CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE AU NIVEAU DES MEMBRES, J.J. COMTET

Il s'agit d'un travail très complet sur les possibilités actuelles de recouvrement cutané dans les pertes de substance, quelle qu'en soit l'origine. Cet exposé est particulièrement destiné aux plus jeunes des apprentis chirurgiens puisqu'il rappelle les règles qui en chirurgie doivent conduire à respecter le revêtement cutané, en particulier la technique des sutures, les bases aussi des différentes catégories de greffe cutanée sont parfaitement présentées. Le travail est

surtout centré sur les lambeaux cutanés, lambeaux conventionnels avec les règles de réalisation auxquelles ils doivent obéir, et bien entendu les chapitres nouveaux de ces dernières années, c'est-à-dire les lambeaux cutanés centrés sur un axe artériel sous-cutané et les lambeaux musculaires. Cet article ne tient pas compte des données les plus récentes, en particulier les lambeaux saphènes interne et externe qui peuvent, on le sait aujourd'hui, remplacer complètement les lambeaux cutanéo-musculaires et bien entendu l'opération conventionnelle de Cross Leg.

Les jeunes chirurgiens trouveront là cependant toutes les bases théoriques et les recommandations afin d'exécuter dans des conditions de sécurité absolue cette chirurgie de couverture cutanée.

– Le GENU RECURVATUM, H. DEJOUR

L'exposé concerne essentiellement le genu recurvatum acquis de l'adulte c'est-à-dire au-delà de 15°, laissant de côté les déformations constitutionnelles de la jeune fille dont l'auteur discute d'ailleurs le caractère vulnérable en cas de traumatisme ou de symptomatologie fémoro-patellaire associée.

Un chapitre physiopathologique insiste sur les conséquences fémoro-patellaires et ligamentaires de cette déformation, parfois associée dans les déformations d'origine ligamentaire à une rotation combinée du tibia sous le fémur.

Le chapitre étiologique est tout à fait complet et rappelle qu'il existe en gros 4 catégories de genu recurvatum: le constitutionnel d'origine osseuse, le paralytique d'origine poliomyélitique, le recurvatum dû à une épiphysiodèse antérieure soit après coxopathie de l'enfance immobilisée dans un plâtre, soit par stérilisation en général iatrogène de la partie antérieure du cartilage, et enfin quatrième catégorie, le recurvatum d'origine ligamentaire qui est le plus complexe, car il met en cause une distension des plans postérieurs en général latéralisée en dedans ou en dehors, ayant pour conséquence la combinaison de la déformation dans le plan sagittal mais aussi en rotation. Au plan clinique l'auteur rappelle la manière d'explorer radiologiquement ces déformations de façon à proposer le meilleur traitement possible qui est dominé par l'ostéotomie tibiale haute d'ouverture dont l'auteur décrit la technique qu'il a adoptée depuis 10 ans. Quant à l'indication opératoire elle ne saurait être proposée qu'en cas de troubles fonctionnels, et limitée pour l'essentiel à l'ostéotomie du tibia car la réparation ligamentaire postérieure est d'un avenir assez aléatoire et peut être considérée comme un geste d'appoint et non pas un geste principal.

– FRACTURES DU RACHIS DORSAL ET LOMBAIRE CHEZ L'ENFANT, J.C. POULIQUEN, G.F. PENNECOT

Il s'agit là d'un travail original puisque la littérature est peu prolixe dans ce domaine. L'exposé est basé sur une expérience personnelle assez importante puisque les auteurs ont collectionné 64 dossiers. Il est d'abord souligné que la fracture du rachis dorso-lombaire de l'enfant est tout à fait particulière et principalement parce que s'agissant de rachis en croissance, les risques sont de voir se développer une déformation soit en cyphose, soit en scoliose, soit le plus souvent les deux.

Enfin, chose importante, le rachis étant extrêmement mobile, les déplacements peuvent être très brutaux et entraîner des lésions neurologiques. La lésion anatomique de base étant le décollement de la plaque de croissance sous-discale qui est une zone de glissement incoercible. L'essentiel des fractures concerne surtout le rachis dorsal qui bien entendu sont celles qui sont exposées au plus de lésions neurologiques, en général il s'agit d'accidents de la voie publique.

Ils insistent sur la difficulté du diagnostic au départ puisqu'il s'agit souvent de polytraumatisés et que la lésion n'est pas forcément évidente, un déplacement secondaire ou une déformation secondaire pouvant laisser apparaître trop tard la lésion. Ils insistent aussi sur les lésions à plusieurs étages qui peuvent créer une situation irréversible.



Le centre de la question était évidemment celui des problèmes rachidiens secondaires qui sont analysés dans les détails. On retiendra en ce qui concerne les cyphoses qu'elles sont surtout en rapport avec le trouble de croissance mais qu'elles peuvent être aggravées par la laminectomie et les lésions neurologiques. En ce qui concerne les scolioses, les auteurs apportent une notion originale, les divisant en 2 catégories: les scolioses dites lésionnelles dont la vertèbre angulaire est la zone de fracture, et les scolioses sous-lésionnelles qui sont toujours en rapport avec une scoliose paralytique sous-jacente.

Le traitement est en général orthopédique lorsqu'il n'y a pas de signes neurologiques, et ceci par des corsets successifs qui mènent le traitement sur une période d'environ 2 ans. Mais quelques indications opératoires peuvent être envisagées notamment sur des lésions sur plusieurs étages et en cas de déplacement important. Ce sont surtout les déformations avec signes neurologiques qui sont l'objet d'un traitement chirurgical qui ont le plus de chances d'éviter la déformation secondaire, on s'en tiendra à une ostéosynthèse postérieure pour les grands enfants, chez les petits, on est obligé de réaliser une arthrodèse en dépassant la zone de fracture pour éviter en cas de signes neurologiques le développement d'une scoliose sous-jacente.

– COMPLICATIONS THROMBO-EMBOLIQUES au COURS de l'ARTHROPLASTIE TOTALE de HANCHE – L. PIDHORZ, G. RAIMBEAU, F. GALLAND, P. MOREAU, E. FRESSINAUD

Il s'agit d'une mise au point aujourd'hui sur les connaissances concernant les facteurs provoquant la thrombose d'une manière générale et plus particulièrement au cours de la prothèse totale de hanche considérée par les auteurs comme l'une des interventions en chirurgie orthopédique les plus thrombogènes.

Les divers moyens de détection des thromboses sont décrits. La préférence des auteurs va au test au fibrinogène marqué à l'iode 121 malgré les insuffisances de celui-ci quant à la détection des localisations en regard de la zone opératoire. Ils complètent cependant par une phlébographie maintenant à partir du 15e jour, c'est-à-dire avant la sortie du patient. Les modalités thérapeutiques utilisées par les auteurs ont varié d'année en année: ils ont d'abord utilisé le traitement classique par les antivitamines K, ce qui a donné lieu à un pourcentage assez habituel de thromboses, puis ils sont passés à l'héparinothérapie sous la forme d'Heparinate de Calcium qui a diminué nettement le taux de thromboses mais sans faire disparaître toutefois les embolies pulmonaires non mortelles. Depuis quelque temps seulement, l'héparinothérapie qu'ils utilisaient uniquement en post-opératoire, est utilisée en pré- et post-opératoire, ce qui aurait diminué de façon consistante les thromboses sans les faire disparaître complètement.

Papier à lire par tout orthopédiste car il y trouvera toutes les notions actuellement utilisées dans la prescription d'un traitement anti-coagulant en chirurgie orthopédique.

J.-Y. DE LA CAFFINIÈRE,
Luxembourg

Enseignement aux Techniciens de Médecine Nucléaire

Expansion Scientifique Française, Paris 1981, 112 pp. nombr. ill.

Cette publication d'une centaine de pages traite d'une façon approfondie, mais facilement compréhensible, d'un choix de sujets concernant la médecine nucléaire.

1) LES DOSAGES RADIOIMMUNOLOGIQUES (Cohn et Bizollon)

Après un rappel du principe, les auteurs insistent sur les critères de qualité; ils aiguisent le sens critique à l'égard des résultats et invitent à une grande rigueur dans les manipulations.

Pour ne citer qu'un exemple: les erreurs aléatoires sont à contrôler à l'aide d'un profil de précision en fonction de la concentration – procédé facile et efficace.

2) AUTOMATISATION DES ANALYSES (Ingrand)

À partir d'un certain volume de travail cette automatisation

- partielle
- presque totale – notamment avec calcul des résultats

peut devenir rentable; il faut pourtant que l'installation soit suffisamment versatile pour permettre le changement de programme et l'examen individuel d'urgence.

L'auteur donne un inventaire des différents équipements actuellement disponibles qui répondent en moyenne aux critères suivants:

coefficient de variation de pipettage	2%
variation intra essai	4%
variation inter essai	7%
pollution entre échantillons	1%

3) LES GÉNÉRATEURS D'ISOTOPES (Besnard)

Après quelques généralités, l'auteur traite en détail les facteurs modifiant le rendement d'un générateur à technétium; entre autres l'autoradiolyse et la formation de radicaux libres par radiolyse de l'eau.

Une troisième cause d'erreur est la formation de Tc −99 par la décroissance de Tc −99m. Si entre deux élutions il se passe plus de 24 heures, la quantité de Tc −99 peut devenir gênante en abaissant le rendement de marquage de certaines substances radiopharmaceutiques. Les autres générateurs: In 113m, Kr 81m, Ga 68 sont traités sommairement.

4) CONSERVATION, STABILITÉ, FIABILITÉ DES PRODUITS RADIOPHARMACEUTIQUES

La radiolyse joue un rôle important p. ex. désiodisation des molécules iodées et réactions secondaires soit décomposition, soit réactions d'addition, ceci mène aux

5) ASPECTS RÉGLEMENTAIRES DE L'UTILISATION DES PRODUITS RADIOPHARMACEUTIQUES

La pharmacopée européenne traite entre autres du soluté injectable d'or (Au 198), de l'iodure de sodium I 131, de l'iodohippurate, du pertechnétate.

De nombreuses monographies s'ajoutent chaque année.

6) LES IMAGES EN MÉDECINE NUCLÉAIRE (D.B. Isabelle)

L'auteur mentionne les notions de base: radioactivité et mode de détection des rayons pour insister ensuite sur le contrôle de qualité des gamma caméras.

Certains équipements sont décrits et une philosophie est proposée pour un programme de contrôle.

7) LE TRAITEMENT DES IMAGES

nous parle des calculateurs analogique et digital, du stockage des informations et des possibilités concernant les examens fonctionnels.

8) Suivent encore deux études concernant l'application médicale

a) en comparaison avec les ultrasons (Vernejoul) cardiologie: épreuves morphologiques et hémo-dynamiques

b) en comparaison avec les ultrasons et le scanner X: imagerie hépatique (L. Mito)

C. KIOES,
Luxembourg

Zur Behandlung des hohen Blutdrucks



Kaliumneutrales Saluretikum

Salz

Gefahr für den Hypertoniker



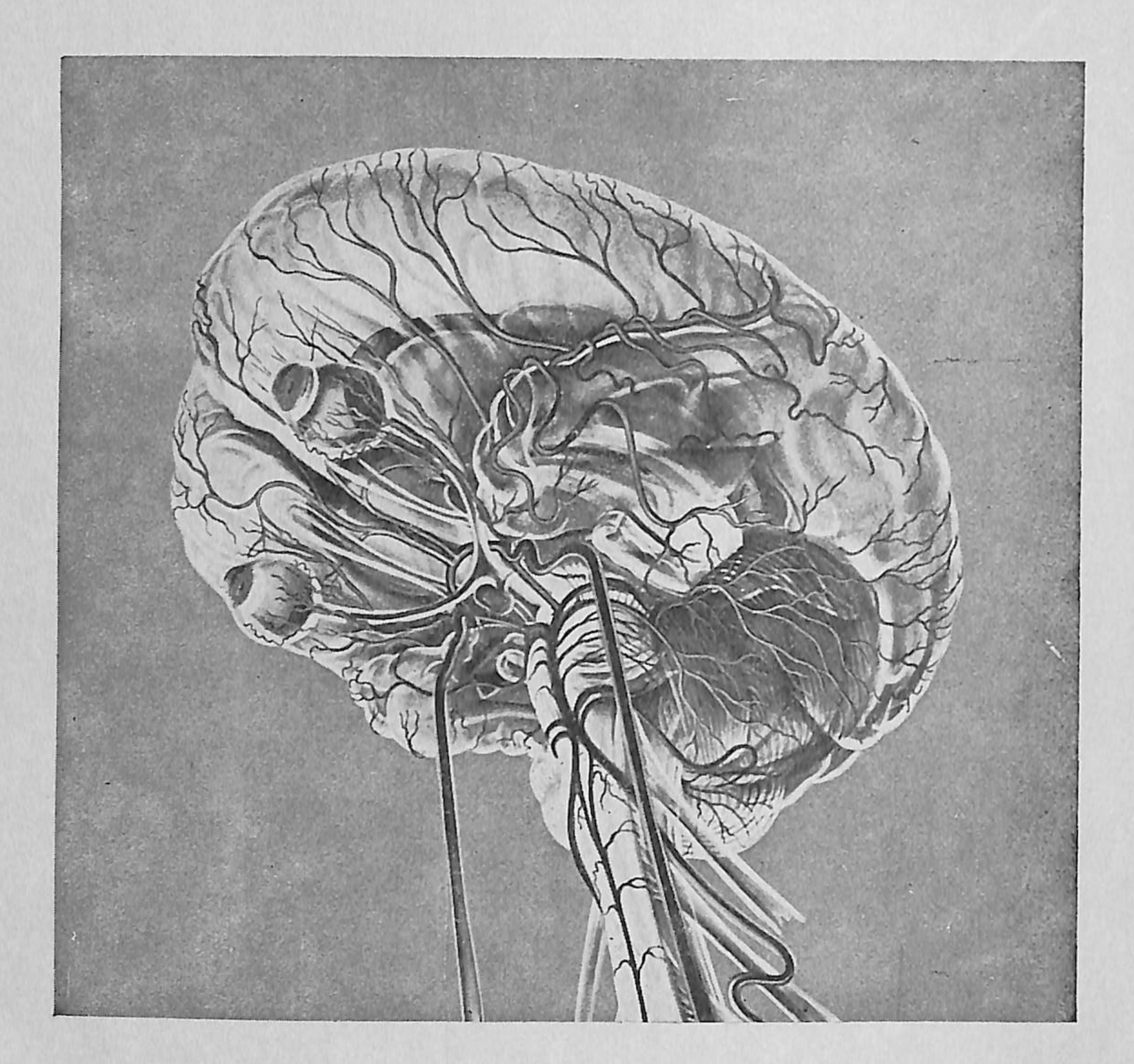
Zusammensetzung: 1 Dragee enthält: Bemetizid 25 mg, Triamteren 50 mg.
Indikationen: Arterielle Hypertonie – leichte und mittelschwere Formen. Zur Basisbehandlung bei schwereren Formen in Kombination mit anderen blutdrucksenkenden Medikamenten. Ödeme bei Herzinsuffizienz, Niereninsuffizienz und Lebererkrankungen
Kontraindikationen: Hyponatriämie (Na unter 132 mval/l, Hyperkaliämie (Serum-Kalium über 5,5 mval/l).
Therapieresistente H, po-und Hyperkaliämie. Ausgeprägte Nierenfunktionsstörung, Sulfonamidüberempfindlichkeit
In den ersten 3 Schwangerschaftsmonaten.
Nebenwirkungen: Schwächegefühl und Ohnmachtsneigung können am Anfang jeder Hochdruckbehandlung auftreten. Bemetizid kann in äußerst seltenen Fällen zu Leuko- und Thrombopenie führen. Es kann zu einer Verschlechterung der Kohlenhydratverwertung kommen und bei Diabetikern eine Anpassung der Diät und/oder der Dosis der Antidiabetika erfordern. Das Präparat kann zu Erhöhung der Harnsäurewerte und damit zu einer Verschlechterung bei Gicht führen. Serumkaliumveränderungen durch DIUCOMB sind sehr selten. Bei Anstieg des Kreatinins im Serum sollte jedoch auch das Serum-Kalium beobachtet werden, bei Werten über 5,5 mval/l sollte DIUCOMB abgesetzt werden.
Besondere Hinweise: DIUCOMB verstärkt die Wirkung blutdrucksenkender Medikamente und erfordert eine Neueinstellung der antihypertensiven Dosis.
Empfehlungen bei Langzeitbehandlungen: Kontrollen der Kreatinin- und Harnstoffwerte bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion; Kontrollen des Serum-Kaliums; Kontrollen der Harnsäure im Serum; Kontrollen des Blut- und Harnzuckers bei Diabetikern.
Dosierung und Anwendungsweise: Hypertonie: Initial 1–2 Dragees nach dem Frühstück. Langzeitbehandlung: 1 Dragee täglich. Ödeme: Initial morgens 2 Dragees, nach dem Mittagessen 1 Dragee. Erhaltungsdosis: tägl. oder jeden 2. Tag 1 Dragee nach dem Frühstück. In schweren Fällen weiterhin 2 Dragees.
Handelsforme und Preis: Packung mit 50 Dragees

Weitere Informationen entnehmen Sie bitte unserer wissenschaftlichen Basisdokumentation, oder fragen Sie unseren Mitarbeiter im wissenschaftlichen Außendienst.

Bluthochdruck-Spezialist melusin schwarz-monheim

Melusin Schwarz-Monheim GmbH, 4019 Monheim

In Luxembourg: PROPHAC - Luxembourg - Case Postale 2063 - Tél. 48 24 82



OFFSET SAINT-PAUL